# CAROTISSTENOSEN IN DER ULTRASCHALL-DOPPLER-SONOGRAPHIE

## Ein sonographisch-angiographischer Vergleich

Claus Korinth

Diss
München
83

Aus der Radiologischen Klinik der Universität München
Direktor : Prof. Dr. Lissner

# CAROTISSTENOSEN IN DER ULTRASCHALL-DOPPLER-SONOGRAPHIE
## Ein sonographisch-angiographischer Vergleich

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Claus K o r i n t h

aus
München

Jahr
1 9 8 4

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

| | |
|---|---|
| Berichterstatter : | Prof. Dr. K.J. Pfeifer |
| Mitberichterstatter : | Prof. Dr. J. Lissner |
| Dekan : | Prof. Dr. W. Spann |
| Tag der mündl. Prüfung : | 4. Oktober 1984 |

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

## INHALTSVERZEICHNIS


1. EINLEITUNG

2. METHODIK UND KRANKENGUT

2.1 Methodik

2.1.1 Anatomische und hämodynamische Verhältnisse
2.1.2 Physikalische Grundlagen und apparatives System
2.1.3 Untersuchungsablauf
2.1.3.1 Anamnese
2.1.3.2 Palpation und Auskultation
2.1.3.3 Indikation zur USD-Sonographie
2.1.3.4 Die direkte und indirekte USD-Untersuchungstechnik
2.1.3.5 Weiteres diagnostisches Vorgehen

2.2 Krankengut

3. ERGEBNISSE

3.1 A. carotis communis

3.2 A. carotis externa

3.3 A. carotis interna

3.3.1 Arteriosklerotische Plaques
3.3.2 Leicht- bis mittelgradige Stenosen
3.3.3 Mittel- bis hochgradige Stenosen
3.3.4 Filiforme Stenosen
3.3.5 Verschlüsse
3.3.6 Zussamenfassung der Ergebisse der A. carotis interna

4. DISKUSSION

4.1 Diskussion der sonographisch-angiographischen Diskrepanz der Befunde

4.2 Diskussion der Methode

5. ZUSAMMENFASSUNG

6. LITERATURVERZEICHNIS

7. CURRICULUM VITAE

8. DANKSAGUNG

9. EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

# 1. EINLEITUNG

Die Erkrankungen von Herz und Kreislauf nehmen in der Todesursachenstatistik der westlichen Länder inzwischen den ersten Platz ein. Nach den ischämischen Herzerkrankungen liegen 1977 (21) die ischämischen Erkrankungen der hirnversorgenden Arterien an 2. Stelle in der Todesursachenstatistik der BRD.

Im Vordergrund steht die Arteriosklerose mit dem Befall der intrakraniellen (65 %) und extrakraniellen (35 %) Gefäßabschnitte (15). Besondere Bedeutung gewinnen die Gefäßobliterationen im extrakraniellen Bereich, da sie aufgrund ihrer oberflächlichen Lage gefäßchirurgisch angehbar sind. Mit Beseitigung der Verengung sinkt das Risiko, einen Hirnschlag zu erleiden.

Die heutige Möglichkeit einer chirurgischen Intervention setzt die Lokalisation der Verengung und die Bestimmung ihres Schweregrades voraus. Am häufigsten befallen sind die Carotisbifurkation und der Abgang der A. carotis interna mit 75 % (15). Neben den höhergradigen Stenosen und Verschlüssen kommt aber auch den niedergradigen Stenosen, v. a. den arteriosklerotischen, wandständigen, exulzerierten Plaques eine besondere Bedeutung zu, da sie als Quelle von Mikroembolien oder als Ausgangspunkt eines Appositionsthrombus in Betracht kommen. Neben schweren irreversiblen cerebralen Ausfällen können sie immer wieder Ursache flüchtiger transitorischer ischämischer Attacken (TIA) sein. (3, 18, 31). Diese intermittierenden Insuffizienzen sind häufig Vorboten eines Hirnschlages. Unbehandelt tritt bei 10-50 % der Patienten mit flüchtiger Symptomatik innerhalb von 12 - 18 Monaten ein cerebraler Infarkt mit bleibenden Lähmungen auf (53, 52). Die klinische Symptomatologie hängt dann von den lokalen Gefäßveränderungen, dem zusätzlichen Befall weiterer Arterien, dem Zustand des Kollateralkreislaufes und von allgemeinen hämodynamischen Faktoren ab.

Der behandelnde Arzt steht immer häufiger vor der Verpflichtung, an arteriosklerotische Gefäßprozesse zu denken und sie frühzeitig zu diagnostizieren, um mit konservativen oder operativen Maßnahmen ein Fortschreiten zu verhindern.

Zur Diagnostik extrakranieller Stenosen steht neben den klinischen Methoden, wie Anamnese, Inspektion, Palpation, Auskultation und invasiver Carotisangiographie die atraumatische, perkutane Ultraschall-Doppler-(USD) Sonographie zur Verfügung.

Der Ultraschall wird nicht zur Visualisierung von Organ- oder Gefäßsystemen eingesetzt, sondern zur akustischen Wahrnehmung und elektrischen Registrierung der Blutströmungsgeschwindigkeit in den Arterien. Anfangs konnte nur durch die indirekte Beschallung des Ophthalmikaastes, der A. supratrochlearis im Augenwinkel, unter Zuhilfenahme von Kompressionstesten auf den Schweregrad einer Stenose an den Halsgefäßen rückgeschlossen werden. Mit Entwicklung der direkten USD-Sonographie, der Beschallung der Halsarterien A. carotis interna, A. carotis externa und A. carotis communis, war es möglich geworden, Stenosen direkt darzustellen.

In der vorliegenden Arbeit wird die Methodik der USD-Sonographie dargelegt und untersucht, inwieweit eine graduelle Einteilung des Schweregrades von Stenosen und ihre Lokalisation mit Hilfe der Doppler-Sonographie gelingt und wie die so gewonnenen Ergebnisse mit den angiographischen Befunden übereinstimmen. Besondere Beachtung wird der Diagnostik von arteriosklerotischen Plaques und leichtgradigen Stenosen zukommen.

# 2. METHODIK UND KRANKENGUT

## 2.1 Methodik

### 2.1.1 Anatomische und hämodynamische Grundlagen

Schematisch zeigt Abb. 1 die Arterien, die für die cerebrovaskuläre USD-Sonographie von Bedeutung sind. Die A. carotis communis (A.c.c.) zieht, ohne Äste abzugeben, seitlich aus der Trachea und dem Kehlkopf nahezu geradlinig kranialwärts und teilt sich in Höhe des kranialen Randes des Schildknorpels spitzwinklig oder kandelaberartig in zwei gleichstarke Hauptäste, die A. carotis externa (A.c.e.) und die A. carotis interna (A.c.i.) auf.

Die Carotisgabel ist bei über 95 % aller Personen physiologisch zwiebelförmig erweitert und wird als "Bulbus caroticus" bezeichnet (41). Eine besonders starke Erweiterung ist bei hochgradiger Arteriosklerose in etwa 1,8 % der Fälle zu erwarten ("dilatierende Arteriosklerose") (18). A.c.i. und A.c.e. zeigen hämodynamisch charakteristische Strömungsunterschiede. Typisch für ein hirnversorgendes Gefäß, wie die A.c.i., ist der geringe periphere Widerstand mit geringer Modulation der systolischen und diastolischen Strömungsgeschwindigkeit. Als muskel- und hautversorgendes Gefäß mit hohem peripheren Widerstand besitzt die A.c.e. dagegen eine relativ hohe systolische und geringe bis gar keine diastolische Strömungsgeschwindigkeit oder sogar einen diastolischen Rückfluß.

In ca. 60 - 70 % der Fälle (41) verläuft die A.c.i. geradlinig nach dorso-lateralem Abgang, während die A.c.e. nach ventromedial zieht. Die A.c.i. hat zwar einen weitgehend konstanten Verlauf, weist aber gelegentlich Variationen auf. So führt ein ventro-medialer Verlauf der A.c.i. zur Überlagerung mit der proximalen A.c.e. (Abb. 22). Im

kraniellen Halsabschnitt zieht sie wieder nach dorso-lateral und kann erneut Äste der A.c.e. überkreuzen. Bei Patienten mit großen Strumen oder bei ausgeprägter Elongation kann die A.c.i. weit nach dorsolateral, manchmal auch nach dorsomedial verlagert sein. Auch die A.c.e. weist Variationen auf mit einem dorsolateralen oder lateralen Verlauf. Häufiger noch als die Verlagerungen der A.c.i. sind in ca. 23 % Knickbildungen ("kinking") (Abb. 22), in 9 % Schleifenbildung und selten Schlingenbildung ("coiling") anzutreffen (18). Die Knickbildung findet sich überwiegend unilateral innerhalb der ersten 2-4 cm distal von der Bifurkation. Die Schleifenbildung ist bilateral doppelt so häufig wie unilateral, während Schlingenbildung bilateral gleich selten auftritt wie unilateral (18).

In Abb. 1 sind die möglichen Kollateralkreisläufe einer extrakraniell gelegenen Stenose der A.c.i. aufgeführt.

Der Circulus Willisi ist an erster Stelle zu nennen mit seiner Verbindung zwischen den Carotiden beider Hemisphären über die A. communicans ant., und zwischen Carotis- und Basilarissystem über die A. communicans post.. Variationen des Circulus Willisi mit Hypoplasie oder Fehlen einzelner Segmente sind häufig. In ca. 50 % aller Fälle fehlen einzelne kommunizierende Arterien, in 36 % findet sich eine Hypoplasie der A. cerebri ant. und der A. communicans ant. (18). Die Leistungsfähigkeit des Circulus Willisi kann in diesem Fall erheblich eingeschränkt sein. Über den Circulus Willisi werden normalerweise die frontorbitalen Endäste der A. ophthalmica, A. supratrochlearis und A. supraorbitalis versorgt. Sie weisen als kleine Muskeläste einen niedrigeren systolischen Flow als die Halsarterien und keine diastolische Strömung auf. Die Strömungsrichtung verläuft von innen nach außen (antegrad). Bei einer hämodynamisch wirksamen Stenose im Verlauf der A.c.i. zwischen Bifurkation und Abgang der A. ophth. können die Strömungsverhältnisse am ipsilateralen medialen Augenwinkel sich umkehren, aber auch unauffällig bleiben, sofern sich eine gute kollaterale Zirkulation im Circulus Willisi über die

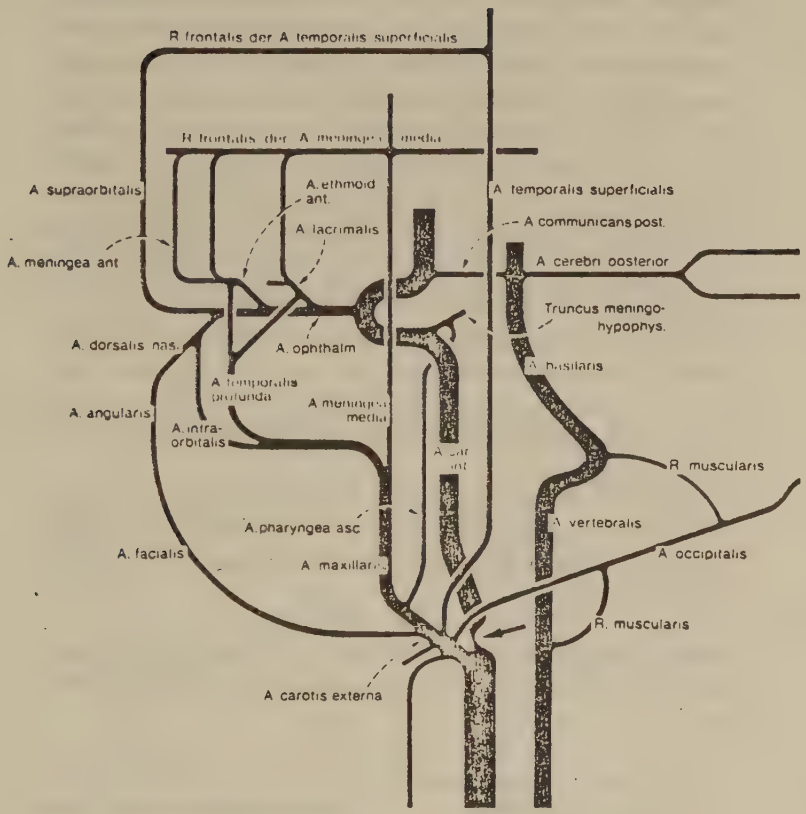


Abb. 1 Schematische Darstellung der hirnver. Art. und möglicher Kollateral-kreisläufe bei extrakraniellem Verschluß der A. carotis int. (18)

kontralaterale A.c.i. oder der Vertebralarterien einstellt. Bei gleichzeitigem Vorliegen von hämodynamisch relevanten Carotis-interna- und Carotis-externa-Stenosen kann die orthograde Strömungsrichtung am medialen Augenwinkel beibehalten werden durch Ausgleich der Druckgradienten. In Abhängigkeit vom Stenosegrad der A.c.i. kann sich aber auch die Strömungsintensität vermindern, sistieren oder sogar sich die Strömungsrichtung von außen nach innen umkehren (retrograder Fluß), wobei homo- und kontralaterale Äste der A.c.e. (A. facialis, A. temporalis superficialis und A. maxillaris) an der kollateralen Kompensation beteiligt sein können. Die Strömungsgeschwindigkeit der Ophthalmicaäste am medialen Augenwinkel ist normalerweise seitengleich, zeigt aber auch erhebliche Schwankungsbreiten. Eine Seitendifferenz von mehr als 40 % läßt eine Stenosierung der A.c.i. vermuten, bei einer über 80 %igen Seitendifferenz kann eine Stenosierung sicher angenommen werden (42).

Proximal einer hämodynamisch wirksamen Stenose der A.c.i. tritt in der A.c.c. eine Strömungsverminderung infolge des erhöhten peripheren Widerstandes auf mit einer Abnahme des diastolischen und systolischen Flusses.

In Abb. 1 sind noch weitere Kollateralen bei Carotis-interna-Stenosen oder Verschlüssen und ihre hämodynamischen Auswirkungen dargestellt.

Bei stenosierenden Gefäßprozessen wirkt sich im wesentlichen die Änderung des Gefäßradius auf die Strömungsgeschwindigkeit aus. Nach Hagen-Poiseuelle ist die mittlere Strömungsgeschwindigkeit ($\bar{v}$) direkt proportional dem Druckgefälle ($\Delta P$) und der zweiten Potenz des Gefäßradius ($r^2$) und umgekehrt proportional der Viskosität ($\eta$) und der Länge des Gefäßes (l)

$$\bar{v} = \frac{\Delta P \cdot r^2}{8 \pi \eta \cdot \Delta l};$$

Die Strömungsgeschwindigkeit nimmt distal der Stenose nach der Bernoullischen Gleichung - dynamische Energie plus statische Energie ist konstant - zu, bei gleichzeitigem poststenotischem Druckabfall.

Durch die Strömungsbeschleunigung geht die laminare Strömung unter Abgabe von Wärme in eine turbulente über, die wiederum den Strömungswiderstand erhöht. Der Druckabfall wird erst hämodynamisch wirksam, wenn der reduzierte intraarterielle Druck nicht mehr zur Überwindung des peripheren Widerstandes ausreicht.
Dies tritt etwa bei einer Lumeneinengung von 70 % oder bei einem kritischen Druckniveau von etwa 50 mm Hg ein (15).

Experimentell läßt sich durch lokale Kompression einer Arterie z.B. mit der USD-Sonde eine Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit im Stenosebereich bis zum völligen Verschluß mit Sisterien der Strömung erzeugen.

### 2.1.2 Physikalische Grundlagen und apparatives System

Das Prinzip der Ultraschall-Doppler-Methode läßt sich durch die in Abb. 2 dargestellten Verhältnisse erklären.

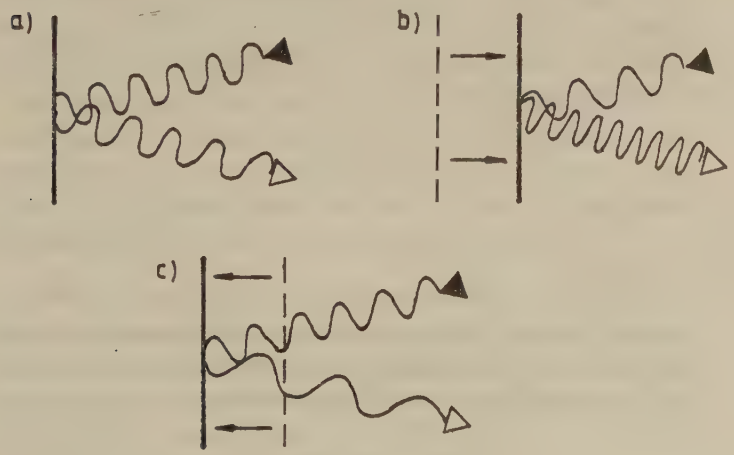


Abb. 2 Frequenzänderungen reflektierender Wellen an einer bewegten Oberfläche nach dem Dopplerprinzip (51).

Frequenzen der einfallenden und reflektierten Wellen sind gleich, wenn die Oberfläche in Ruhe ist (a)

$$f_E = f_R = 1/T;$$

($f_E$ = einfallende Frequenz; $f_R$ = reflektierte Frequenz; T = Schwingungsdauer)

Bewegt sich die reflektierende Oberfläche auf den Wellenausgangspunkt zu, wird die reflektierte Wellenlänge kürzer, bei entgegengesetzt bewegter Richtung auseinandergezogen.
Bei konstanter Ausbreitungsgeschwindigkeit rufen Wellenänderungen Frequenzänderungen hervor.

Auf die Ultraschall-Doppler-Methode angewendet, ergeben sich Frequenzänderungen bei Relativbewegungen der Erythrozyten in den Gefäßen gegenüber dem stillstehenden Sender-Empfänger-System.

Wird angenommen, daß die Frequenz der einfallenden Wellen bei lotrechtem Einfall f und die Geschwindigkeit der bewegten Oberfläche v ist, so wird die Dopplerfrequenzverschiebung $f_D$ zur reflektierten Welle ($f_D = f'-f$; f' = reflektierte Frequenz) durch die Gleichung wiedergegeben:

$$f_D = 2\,v\,f/c;$$

wobei $v \ll c$.
($c = f \times \lambda$ = Fortpflanzungsgeschwindigkeit der einfallenden Welle; $\lambda$ = Wellenlänge)

In praxi wird nicht mit dem lotrechten Einfall gearbeitet, sondern es tritt ein Winkel $\gamma$ zwischen der Richtung der einfallenden Wellen und der Bewegungsrichtung der reflektierenden Fläche auf (Abb. 3), sodaß

$$f_D = 2\,v\,(\cos\gamma)\,f/c;$$

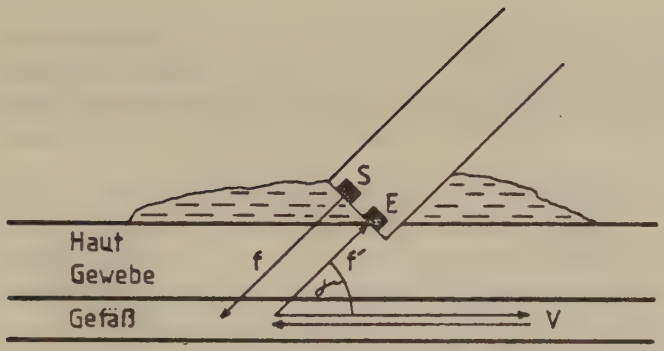


Abb. 3 Schematische Darstellung der transkutanen Messung der Blutströmungsgeschwindigkeit nach dem USD-Prinzip (S = Sender, E = Empfänger) (8)

Der Schalleinfallswinkel liegt bei der USD-Sonographie zwischen $40^{o}$ -$60^{o}$.

Für die Diagnostik ist die Bewegungsrichtung des Blutstromes, entweder zur Sonde hin oder von ihr fort, wichtig. Dies ergibt sich aus dem jeweiligen Vorzeichen von $f_D$. Die Bestimmung ist jedoch schwierig, da $f_D \ll f$ ist. Bei den Untersuchungsgeräten wird dies durch vorherige Bestimmung der Polung festgelegt, sodaß z.B. die Blutströmung von der Schallsonde weg einen Ausschlag in der graphischen Darstellung nach oben, auf die Sonde zu, nach unten bewirkt.

Die Wahl der Frequenz schließt einen Kompromiß zwischen Eindringtiefe, der Empfindlichkeit gegenüber kleinen Reflektoren, Änderung der Dopplerfrequenzverschiebung durch einzelne Strukturen und der Größe und Form des Ultraschallfeldes mit ein. Für oberflächliche Gefäße werden Sonden einer Ultraschallfrequenz von 8-10 MHz eingesetzt, für tieferliegende Arterien 4-5 MHz.

Ein Kontaktgel zwischen Haut und Sonde vermindert den Übergangswiderstand der schlecht schalleitenden Luft und ermöglicht eine reibungsfreie und kontinuierliche Abtastung ohne die dabei entstehenden Störgeräusche.

Abb. 4 zeigt die Hauptbestandteile eines USD-Sonographie-Gerätes

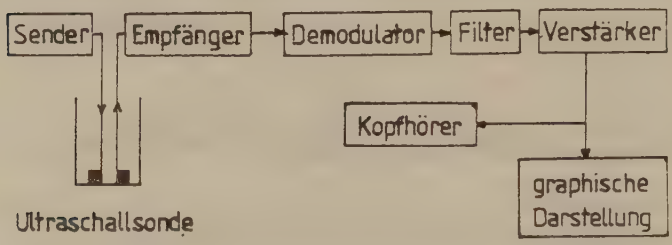


Abb. 4: Hauptbestandteile eines USD-Sonographie-Gerätes (nach 51)

Der Sender erzeugt fortwährend Wellen von konstanter Amplitude und Frequenz.

Die Sonde enthält getrennt davon einen Sender- und Empfangsschwinger. Am Empfängereingang tritt eine Mischung von Signalen, zum Teil Frequenzen der ausgesandten Wellen, zum Teil durch den Doppler-Effekt veränderte Frequenzen jeglicher Strukturen ein. Es wird also simultan ein Spektrum von Frequenzen mehrerer verschiedener Strukturen übermittelt, da sich in den Blutgefäßen die Blutkörperchen mit unterschiedlicher Geschwindigkeit bewegen.

Am Demodulator wird dann die Differenzfrequenz zwischen Sender- und Empfängerfrequenz gebildet. Das Signal wird gefiltert und weiter verstärkt.

Mit Hilfe eines Lautsprechers oder eines Kopfhörers können die Frequenzverschiebungen akustisch wahrgenommen werden. Die Frequenzänderungen können aber auch graphisch mittels eines Schreibers in Form von Strompulskurven mit einer Papiergeschwindigkeit von 5 und 25 mm/sec aufgezeichnet werden. Es sollte wenigstens über 6-8 Herzaktionen registriert werden.

Hervorzuheben ist, daß nur relative Strömungsgeschwindigkeiten registriert werden, da der Winkel $\gamma$, der zur Bestimmung der absoluten Strömungsgeschwindigkeit nötig ist, bei herkömmlichen Geräten nicht konstant gehalten werden kann.

Eine typische Strompulskurve zeigt Abb. 5. Der Abstand der Nullinie zum Fußpunkt der Pulskurve zeigt die enddiastolische Strömungsgeschwindigkeit an, das Kurvenmaximum die systolische Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit. Das Verhältnis von systolischer zu diastolischer Strömungsgeschwindigkeit ist zur Differenzierung der einzelnen Gefäße von Bedeutung. Die Beurteilung von Gefäßerkrankungen im supraaortalen Bereich mit Hilfe der USD-Sonographie stützt sich im wesentlichen auf die Veränderungen des akustischen Strömungssignals und der Strompulskurven. Bei Lumeneinengung einer Arterie unter 50 % kommt es zu keiner signifikanten Strompulskurvenänderung, da sie durch verschiedene Filter gedämpft und somit im hohen wie im tiefen Frequenzbereich nicht exakt ist (51). Sie sind nur durch ein ungedämpftes akustisches Strömungssignal zu erkennen.

Für die vorliegenden Untersuchungen wurde das bidirektionelle Gerät der Firma Parks Electronics/Modell 1010 mit 5,2 und 9,8 MHz Schallköpfen zur kombinierten direkten und indirekten Beschallung der Carotiden verwendet.

### 2.1.3 Untersuchungsablauf

#### 2.1.3.1 Anamnese

Vor jeder USD-Untersuchung wird eine kurze, gezielte Anamnese bezüglich eventueller cerebraler Ereignisse und Risikofaktoren erhoben.
Die arteriosklerotischen Hirngefäßkrankheiten erlauben eine Einteilung in vier Stadien (I - IV) mit typischen Konstellationen (Tab. 1).

| Stadium | Cerebrale arterielle Insuffizienz | Ursache |
|---|---|---|
| I | Klinisch asymptomatische Fälle "asymptomatic bruits" | voll kompensierte Stenose oder Verschluß. |
| II | Intermittierende arterielle Insuffizienz (TIA), "little stroke". Rasch auftretende, flüchtige neurologische Bilder, Erholung in Minuten, Stunden oder wenigen Tagen vollständig oder bis auf geringfügige Defekte | Ulcerierende Plaques, Stenosen oder nicht voll kompensierter Verschluß. |
| III | Manifester Schlaganfall in Entwicklung "progressive stroke" Langsamer oder rascher ablaufender Schlaganfall mit stetig oder schubweise fortschreitenden Ausfällen (Stunden bis wenige Tage) | multiple Stenosen oder allmählicher Totalverschluß. |
| IV | Etablierter Schlaganfall "completed stroke"<br>Frisch (akut): jünger als eine Woche<br>chron.: älter als eine Woche | multiple Stenosen oder Totalverschlüsse. |

Tab.: 1 Stadieneinteilung der cerebrovaskulären Insuffizienz (15)

Die Häufigkeit asymptomatischer Carotisstenosen und Verschlüsse (Stadium I) läßt sich schwer bestimmen. Nicht selten sind sie Zufallsbefunde bei Untersuchungen der unteren Extremität oder bei Angiographien aus anderen Indikationen. Klinisch ist zu achten auf uncharakteristische Symptome wie Schwindelattacken, chronische Kopfschmerzen und Ohrengeräusche.

Die meisten Patienten, die zur Untersuchung kommen, haben schon das erste cerebrale Ereignis im Sinne eines TIA = Stadium II hinter sich. Im Stadium II werden beobachtet:

- kurze Sehstörungen am gleichseitigen Auge mit Hemiparese der Gegenseite (amaurosis fugax)
- isolierte flüchtige Hemiparesen
- kurzdauernde Aphasien
- Hemihypästhesie
- epileptiforme Konvulsionen
- halbseitige oder auf die Hand bzw. Mundwinkel beschränkte Parästhesien
- episodisches monokulares Sternchensehen und Dysphagie

Abzugrenzen sind diese Symptome von den mehr vertebrobasilär verursachten Insuffizienzen:

- flüchtige, homonyme Hemianopsie
- Flimmerskotome
- kurzdauernder Drehschwindel
- Dysarthrie
- Dysphagie
- Doppelbilder
- Sensibilitätsstörungen im Trigeminusbereich
- Ataxie und Tremor und schlagartiger Verlust des Kurzzeitgedächtnisses für mehrere Stunden.

Typisch ist hier die Abhängigkeit von der Kopfhaltung, bedingt durch die enge topographische Beziehung der A. vertebralis zur Halswirbelsäule.

Die stetigen oder schubweise fortschreitenden Ausfallserscheinungen über Stunden bis wenige Tage charakterisieren das Stadium III.
Bleiben diese Ausfallserscheinungen (motorisch, sensibel, sensorisch, aphasisch) über Wochen und Monate bestehen, so spricht man von einem Stadium IV der cerebrovaskulären Insuffizienz (keine Remission).
Die Pathogenese der Arteriosklerose ist komplex. Neben mechanischen Faktoren, Störungen des Gleichgewichts zwischen Blutgerinnung und Fibrinolyse, primär arteriellen Wandveränderungen und Abweichungen der nervalen Regulation spielen Risikofaktoren, seien sie exogener oder endogener Natur, eine Rolle. Als endogene Ursache sind an erster Stelle die Hypertonie, der Diabetes mellitus, die Hyperlipidämie und die Hyperuricämie zu nennen, als exogen der Nikotinabusus und der Stress (15).

Auch eventuelle vorangegangene Herzinfarkte bzw. koronare Herzerkrankungen oder periphere Durchblutungsstörungen (Claudicatio intermittens) sind prognostisch von Bedeutung.

Eine erhöhte Inzidenz findet sich schon bei Trägern eines einzelnen Risikofaktors. Als besonders gefährdet erweisen sich Personen mit mehreren Risikofaktoren. Sie erkranken bis zu 6 mal häufiger an einer Verschlußkrankheit als risikofreie Personengruppen. Bemerkenswert ist, daß jüngere Verschlußkranke 10 Jahre früher sterben als Arteriengesunde gleichen Alters. Männer zeigen dabei eine höhere Inzidenzrate als Frauen (15).

### 2.1.3.2 Palpation und Auskultation

Nach Anamneseerhebung wird der Pulsstatus von A. temporalis superficialis, A. facialis, A. carotis interna und A. radialis erhoben. Zu achten ist auf Seitendifferenz der Pulsqualitäten. Bei eventueller Steitendifferenz der Externa-Äste kann schon eine Carotis-externa-Stenose vermutet werden. Ist kein Strömungsgeräusch am Hals auskultierbar, so kann eine Seitendifferenz auch auf einem Carotis-interna-Verschluß mit ipsilateral kräftigerem Puls der A.c.e. beruhen.

Die Auskultation beidseits über der A. carotis muß mit dem Stethoskop ohne Druck erfolgen. Sie ist etagenweise im Seitenvergleich durchzuführen. In Tab. 2 sind in Abhängigkeit vom Stenosegrad Befunde der Palpation und der Auskultation aufgeführt. Die so erfaßten rauhen schabenden oder zischenden arteriellen Stenosegeräusche sind nieder- bis hochfrequent. Das Geräusch leichter Stenosen ist frühsystolisch, mittelstarke bis subtotale Lumeneinengungen können holosystolischen Charakter aufweisen. Manchmal sind aber auch höchstgradige Stenosen nicht auskultierbar. Ein Geräusch ist in der Regel direkt über oder distal der Stenose am lautesten. Die Auskultation sollte grundsätzlich in Atemstillstand vorgenommen werden, um Strömungsgeräusche nicht mit Atemgeräuschen zu verwechseln. Obwohl 73 % der Stenosen kein Geräusch, und umgekehrt 10 % der Patienten mit einem Geräusch keine Stenose aufweisen (9, 55), soll die routinemäßige Auskultation der Halsgefäße vor jeder Untersuchung durchgeführt werden (38). Ein Strömungsgeräusch ist solange als Ausdruck einer Carotisstenose zu werten, bis das Gegenteil bewiesen ist.

2.1.3.3 Indikation zur USD-Sonographie

Tab. 3 faßt die Indikation zur USD-Untersuchung zusammen.
Neben der präoperativen Abklärung ermöglicht die USD-Sonographie sowohl eine intra- als auch eine postoperative Verlaufskontrolle gefäßchirurgischer Eingriffe.

1. Strömungsgeräusch am Hals
2. Flüchtige cerebrale Ischämie (TIA)
3. Amaurosis fugax
4. Manifester cerebraler Insult
5. Unklare Synkopen
6. Uncharakteristische cerebrale Symptome
7. Unklare schmerzhafte und/oder pulsierende Sensationen am Hals
8. Vor blutigen Operationen
9. Bei arterieller Verschlußkrankheit vom Becken- und Oberschenkel-Typ.
10. Bei langjährigem arteriellem Hypertonus

Tab. 3 Indikation zur USD-Sonographie der Carotiden (40)

2.1.3.4 Die direkte und indirekte USD-Untersuchungstechnik

Zur Ultraschall-Doppler-Untersuchung sitzt der Patient auf einem Stuhl, den Kopf leicht dorsalflektiert in einer Kopfstütze. Damit ist die Haut des Halses leicht gestrafft, der M. sternocleidomastoideus entspannt.

Begonnen wird mit der direkten Beschallung am Hals. Nach Auftragen des Kontaktgels wird an der Halsbasis medial des Ansatzes des M. sternocleidomastoideus der Schallkopf in einem Winkel von $45^{\circ}$ zur Haut nach kranial aufgesetzt und die A.c.c. aufgesucht. Die Strompulskurve einer gesunden A.c.c. ist in Abb. 5 dargestellt. Mit zunehmendem Alter wird die Amplitude größer. Beim jungen Menschen hat das akustische Strömungssignal einen mittelfrequenten

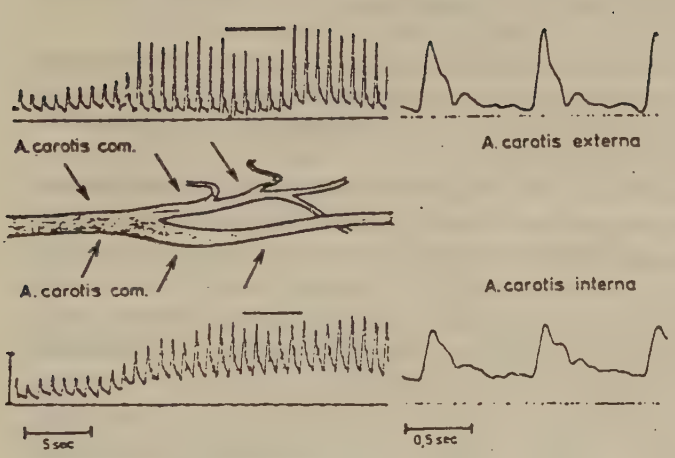


Abb. 5 Aufzeichnung der Pulskurven bei kontinuierlicher Verschiebung der Schallsonde von der A.c.c. auf die A.c.e. (oben) und die A.c.i. (unten). Die durchgezogene Linie unter den Pulskurven entspricht der Strömungsgeschwindigkeit 0. Der Balken über den Pulskurven markiert die Dauer der Kompression der A. temporalis superficialis und facialis. Ein deutlicher Kompressionseffekt ist nur bei der Beschallung der A.c.e. zu registrieren (20, 44)

weichen und angedeutet peitschenartigen Klangcharakter, ein systolischer und diastolischer Flow läßt sich unterscheiden, der Fußpunkt der Strompulskurve liegt normalerweise über der Nullinie. Das Signal des älteren Menschen ist akzentuierter.

Die eventuell störenden Venensignale, zu erkennen an ihrem tieferfrequenten, fauchenden, nicht puls- sondern atemsynchronen Charakter, sind meist durch leichte Kompression zu beseitigen.

Ist die A.c.c. an der Halsbasis nicht auffindbar, so tastet man den Arterienpuls in Halsmitte und beschallt die A.c.c. unter mäßiger Kompression bis zur Halsbasis. Um Carotis-communis-Stenosen am Abgang aus dem Aortenbogen zu erfassen, schallt man hinter die Clavicula mit nach kaudal gerichtetem Stylus. Danach wird der Stylus langsam wieder entlang der A.c.c. nach kranial bis zur Carotisgabel vorgeschoben. Sobald das Strömungssignal schwächer wird oder verschwindet, versucht man vom Ausgangspunkt des letzten Signals das Gefäß weiter zu verfolgen. Im Bereich der Karotisgabel ist häufig ein verlangsamter Flow mit einem niederfrequenten, blubbernden Strömungsgeräusch zu finden, das auf die physiologisch dilatierte Carotisgabel zurückzuführen ist. Die Strompulskurve zeigt niedrige systolische Strömungsmaxima (Abb. 5).

Die exakte Lokalisation der Carotisgabel ist für die Differenzierung zwischen A.c.i. und A.c.e. besonders wichtig.

Zunächst wird der Schallkopf von der distalen A.c.c. aus leicht nach dorsolateral geführt, um die A.c.i. aufzusuchen. Abb. 5 zeigt die zu erwartende Strompulskurve mit der typischen geringen Modulation der systolischen und hohen diastolischen Strömungsgeschwindigkeit. Akustisch zeichnet sie sich durch ein hochfrequentes holosystolisches Signal mit nach kranial zu kontinuierlicher Zunahme aus. Eventuelle Lageveränderungen der A.c.i. können das Auffinden und Verfolgen erschweren, Überlagerungen mit der A.c.e. können eine exakte Differenzierung unmöglich machen (Abb. 22). In der Regel gelingt es, die A.c.i. bis in Kieferwinkelhöhe zu verfolgen.

Durch einfache Paralellverschiebung der Sonde nach medial vom Abgang der A.c.i. aus der A.c.c. läßt sich die A.c.e. auffinden. In der Diagnostik genügt es, die A.c.e. nur ein kurzes Stück zu verfolgen. Akustisch zeigt die A.c.e. ein peitschendes kurzklingendes Geräusch und eine hohe systolische und geringe diastolische Strömungsgeschwindigkeit (Abb. 5).

Gelegentlich läßt sich medial des Carotis-externa-Abgangs ein Gefäß mit umgekehrter Strömungsrichtung und Carotis-interna-ähnlichem Strömungscharakter nachweisen. Es handelt sich um die A. thyreoidea sup..Sie läßt sich identifizieren durch Druckpalpation der Schilddrüse mit nachfolgender Flowminderung infolge einer Widerstandserhöhung.

Eine Unterscheidung zwischen A.c.i und A.c.e. bzw. die Identifizierung bei Verschluß eines der beiden Gefäße kann gelegentlich Schwierigkeiten bereiten. In solchen Fällen bietet sich der Kompressionstest der Carotis-externa-Äste an. Die A. facialis wird an der Unterkante der Mandibula im Sulcus arteriae facialis komprimiert, die A. temporalis superficialis vor dem Tragus. Es kommt so zu einer Widerstandserhöhung im Externastromgebiet (nicht komplett, da die A. maxillaris der Kompression nicht zugänglich ist), und damit zu einer Flowminderung und Amplitudenverminderung des Dopplersignals. Bei der Beachtung des akustischen Strömungssignals ist ein sog. "Nachschall" Phänomen zu beobachten, wenn während einer Systole die kompressionsbedingte Widerstandserhöhung aufgehoben wird. Die A.c.i. ist durch die Kompression der Externaäste nicht beeinflußbar (Abb. 5). Bei stenosierenden Gefäßprozessen ergeben sich nun in Abhängigkeit vom Schweregrad der Lumeneinengung typische Änderungen des akustischen Strömungssignals, der Strompulskurven und der Befunde am medialen Augenwinkel. Sie werden in Tabelle 2 mit entsprechenden Abbildungen (41) ausgeführt. Als Bewertungsgrundlage dienen die von Alter (1) vorgenommenen Schweregrade in Prozent vom normalen Lumen.

| | Palpation | Auskultation | Strömungssignal | Strompulskurve | Befund med. Augenwinkel | USD-Sonographie Abb. | Angiographie Abb. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Normalbefund | seitengleich | unauffällig | normal | normal | seitengleicher antegrader Flow | 5. | |
| Plaque (unter 25 %) | unauffällig | unauffällig | verschärft klingender systolischer Anteil | unauffällig | normal | 6. | 15, 16 |
| Leicht- bis mittelgr. St. (25-50 %) | unauffällig | Strömungsgeräusch möglich | deutlich verschärft klingend, mit geringen poststt. Verwirbelungen | unauffällig | normal | 7. | 17 |
| mittel- bis hochgr. St. (50-85 %) | unauffällig gelegentl. Pulsabschwächung d. Externaäste | Strömungsgeräusch nachweisbar | erheblich verschärft klingend, zischender Geräuschcharakter, poststt. Flowabnahme mit Turbulenzen, Flowzunahme über der St. abgeschwächter A.c.c.-Flow | erhöht mit Seitendifferenz folgender Amplitudenverminderung | (mehr als 80 %) | 8. | 18 |
| filiforme St. (über 85 %) | unauffällig gelegentl. Schwirren tastbar | Strömungsgeräusch nachweisbar | schwirrend, zischender Klangcharakter, poststt. Flowabnahme über d. Stenose | irregulärer Verlauf mit ante- und retrogr. Anteilen | Flow antegr. oder Flow um 0 oder retrogr. Flow | 9, 10 | 19 |
| Verschluß | nicht tastbar | unauffällig | Verlauf nicht nachweisbar | Minderung der Strömungsgeschw. in der A.c.c. | Flow antegr., 0, oder retrogr. | 10, 11, 12 | 20 |

Tab. 2 Palpations- und Auskultationsbefunde, Strömungssignale, Strompulskurvenänderungen und Befunde am medialen Augenwinkel bei Stenosen und Verschlüssen mit entsprechenden Abbildungen (41)

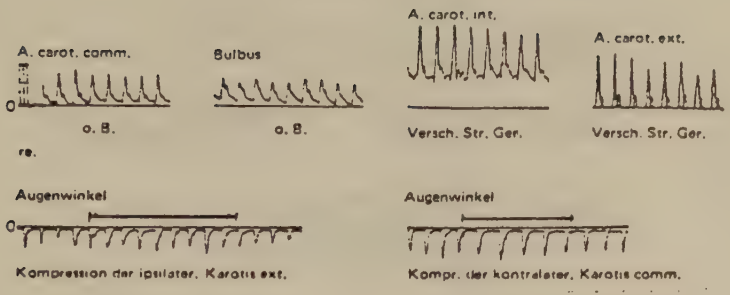


Abb. 6 Arteriosklerotischer Plaque am Carotis int. - und ext.- Abgang rechts. Am medialen Augenwinkel antegrader Flow mit unauffälligen Kompressionstesten (41).

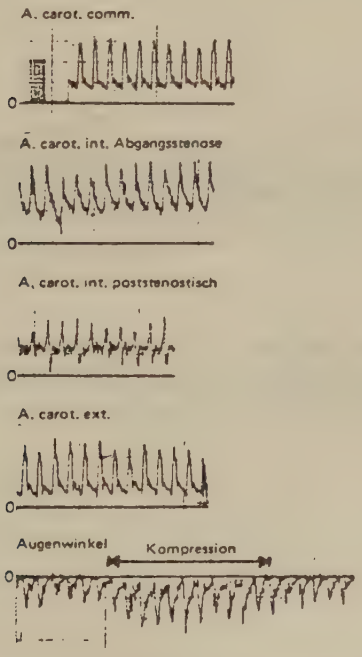


Abb. 7 Mittelgradige Carotis-int.-Abgangsstenose rechts über der Stenose mäßige Flowzunahme (41).

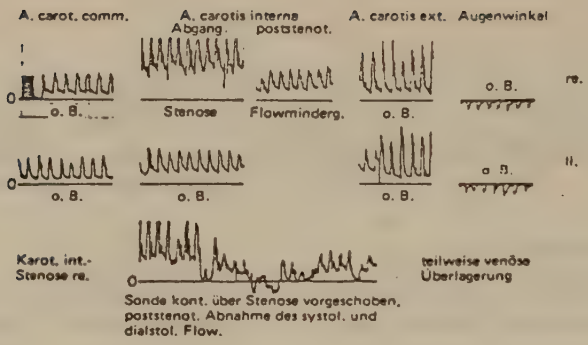


Abb. 8 Mittel- bis hochgradige Carotis int. - Stenose rechts (41).

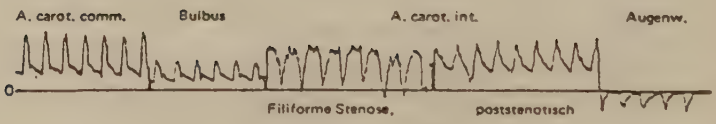


Abb. 9 Filiforme kurzstreckige Carotis int. - Abgangsstenose links, über der Stenose ante- und retrograde Flußanteile bedingt durch Turbulenzen, poststenotisch Flowminderung mit verbreiteter Strompulskurve. Physiologisch antegrader Augenwinkelflow (41).

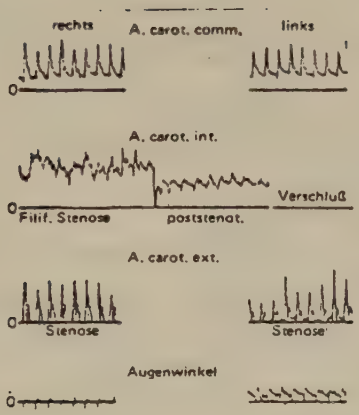


Abb. 10 Filiforme Carotis-int. - Abgangsstenose rechts, Carotis-int.-Verschluß li, Carotis-ext. - Stenosen bds.
Über der filiformen ca. 1,0 - 1,5 cm langen Stenose irregulärer Strompulskurvenverlauf mit ante- und retrograden Flußanteilen.
Am Augenwinkel rechts minimaler antegrader Flow, links Stromumkehr mit retrogradem Flow (41).

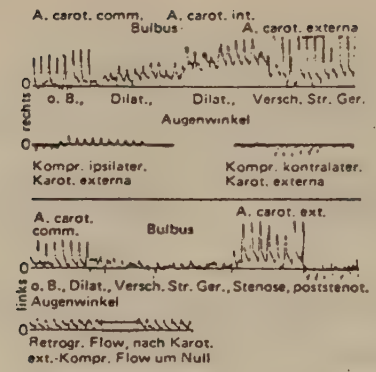


Abb. 11 Zustand nach Carotis-EA bds., jetzt Carotis-int. - Verschluß links, Carotis-ext.- Stenose bds.
Über den Bulbi bds. blubberndes Strömungsgeräusch (Dilatation).
A.c.i. links nicht nachweisbar, rechts dilatiert.
Verschärft klingender systolischer Anteils des akustischen Strömungssignals über beiden A.c.e. li mehr als re.
Am medialen Augenwinkel re. bei ipsilateraler Carotis-ext. Kompression Stromumkehr, bei kontralateraler Kompression antegrade Flowzunahme als Ausdruck einer Linksversorgung über die A.c.e. (41).

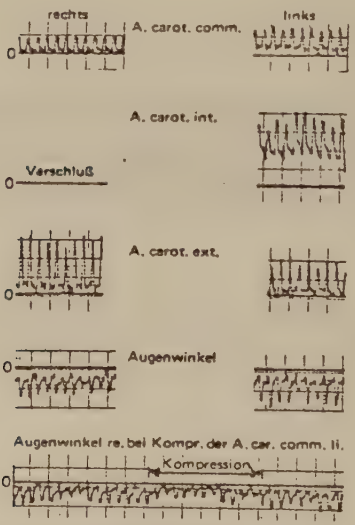


Abb. 12 Carotis-int. - Verschluß rechts.
Flowminderung über der re. Carotis comm., am medialen Augenwinkel leicht abgeschwächter antegrader Flow mit Flowverminderung nach Carotis-comm. - Kompression li. als Ausdruck der Kollateralisierung über den Circulus Willisi und die Carotis-int. links (41).

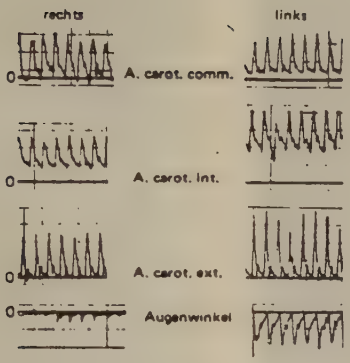


Abb. 13 Hochgradige Carotissiphonstenose re.
Flowabnahme über der re. A.c.i. und dem re. Augenwinkel (41).

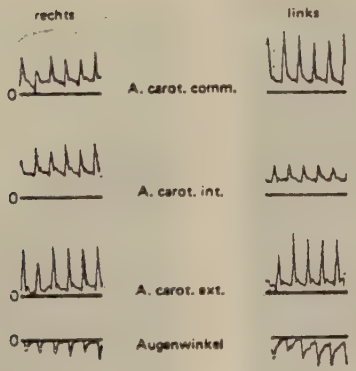


Abb. 14 Verschluß der A. cerebri media li.
Konstante systolische und diastolische Flowminderung über der Ac.i. Flowzunahme am medialen Augenwinkel li. (41)

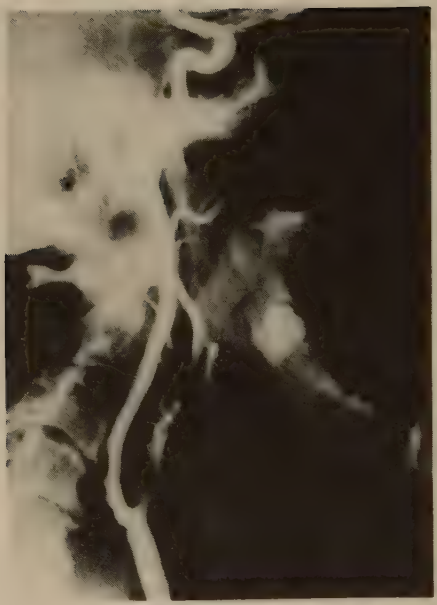

Abb.15 Längerstreckig Plaques im Bulbus und A.c.i., Externastenose

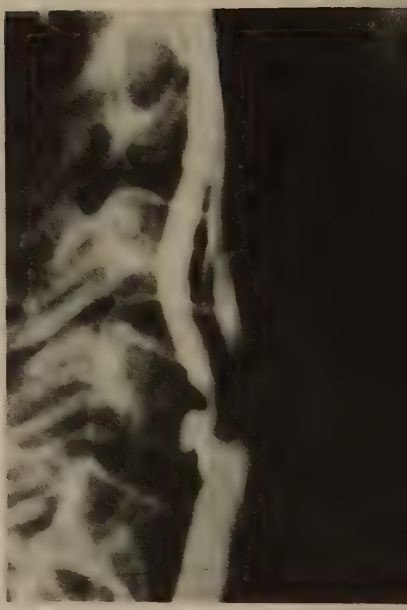

Abb.16 Exulcerierter Plaque im A.c.i.-Abgang mit nachgeschalteter mittel-hochgr. Stenose

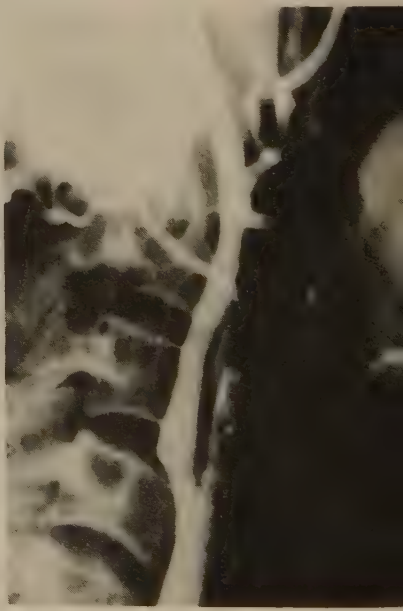

Abb.17 Leicht-mittelgr. A.c.i.-Abgangsstenose

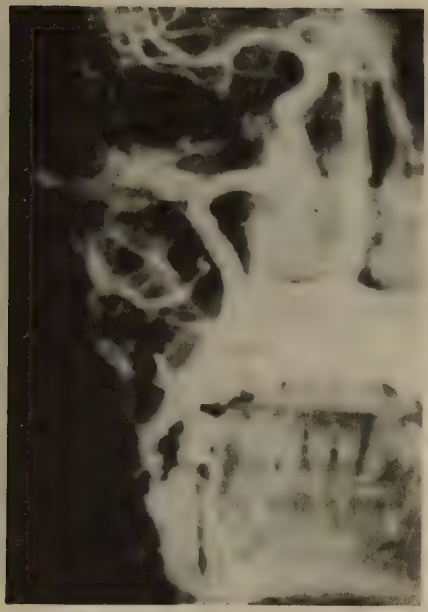

Abb.18 Mittel-hochgr. A.c.i.-Abgangsstenose,exulcerierter Plaque im Bulbus, Carotis-Elongation

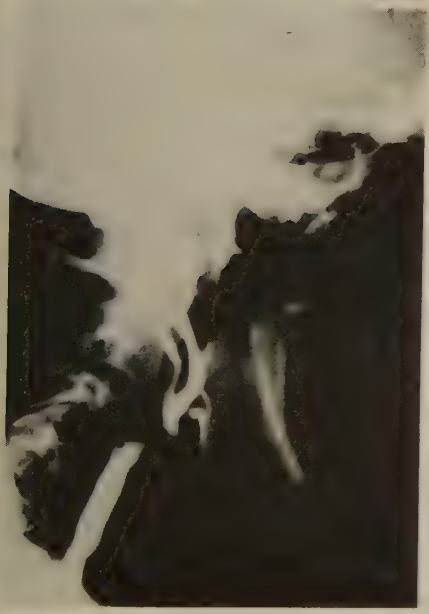

Abb.19 Filiforme A.c.i.-Abgangsstenose beidseits

Abb.20 Verschluß der A.c.i. am Abgang,Ext.-Stenose,erweiteter Bulbus

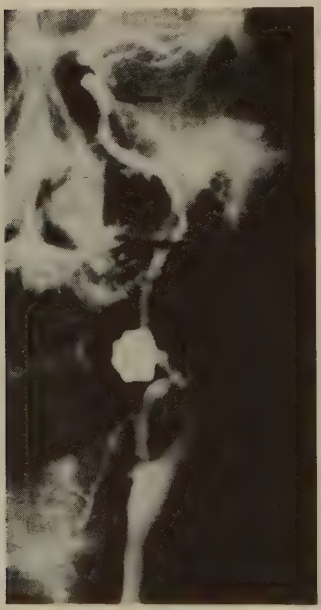

Abb.21 Z.n.TEA mit spindelförmig erweiteter Bifurkation,langstreckige Verengung des extrakraniellen Abschnitts der A.c.i.,hochgradig umschriebene Stenose(Pfeile) intrakraniell

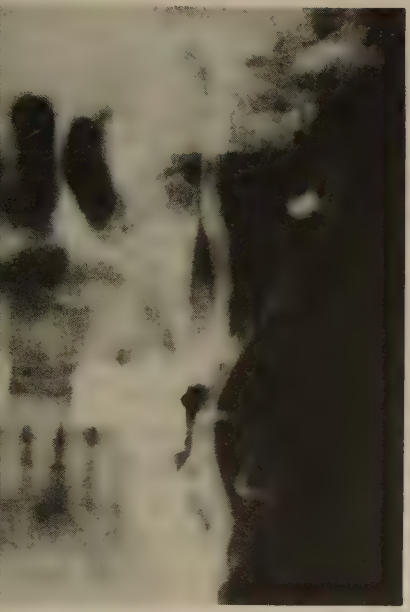

Abb.22 Z.n. TEA mit erweitertem medialem A.c.i.Abgang, Gefäßschlängelung.

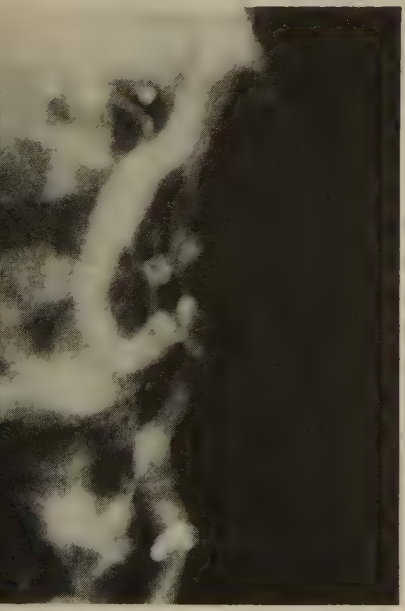

Abb.23 Schleifenbildung,leicht wechselndes Kaliber derA.c.i.

Die Stenosen im direkt beschallten extrakraniellen Gefäßabschnitt können somit erkannt und beschrieben werden.
Intrakraniell gelegene höhergradige Stenosen der A.c.i. bis zum Abgang der A. ophtalmica bewirken eine Abschwächung des vorgeschalteten Carotis-communis und Carotis-interna Flusses, der im Vergleich mit der Gegenseite einen niedrigeren diastolischen Fluß aufweist, sowie eine Flowminderung am medialen Augenwinkel (Abb. 13, 21).

Liegt die Stenose jenseits des Ophthalmicaabgangs, so findet man nur bei erheblicher Widerstandserhöhung eine Flowabnahme der A.c.c. und A.c.e., wie es z.B. bei einem Verschluß der A. cerebri media der Fall sein kann. Der Flow am medialen Augenwinkel kann unbeeinflußt bleiben oder sogar zunehmen (Abb. 14).

Der Direktbeschallung am Hals folgt die indirekte USD-Sonographie am medialen Augenwinkel. Die Sonde wird bei geschlossenen Augen in einem Winkel von $45^{o}$ zur Vertikalen am medialen Augenwinkel aufgesetzt. Das akustische Strömungssignal der A. ophthalmica ähnelt etwa dem der A.c.e., ist aber deutlich leiser. Entscheidend ist, ob ein ante- oder retrograder Flow am Augenwinkel besteht. Bei einem antegraden seitengleichen Flow und negativen Befund am Hals ist die Untersuchung beendet.
Eine Stromumkehr in der Ophthalmica bedeutet immer einen Kollateralkreislauf über die Carotis-externa-Äste zum Carotissiphon, wie z.B. bei einem Carotis-interna-Verschluß. Durch den Interna-Verschluß wird der periphere Strömungswiderstand um Augenwinkelgefäß geringer und es entsteht ein deutlicher diastolischer Flußanteil. Komprimiert man nun die beiden Externaäste, A. facialis und A. temporalis superficialis, so nimmt der Flow der ipsi- und/oder der kontralateralen Seite immer ab. Bei höhergradigen Carotis-interna-Stenosen kann auch ein Flow um Null nachweisbar werden, oder aber sich der retrograde Flow unter Externa-Ast-Kompression wieder in einen antegraden umwandeln.

Kompressionstests werden immer dann durchgeführt, wenn ein unklarer oder seitendifferenter (mehr als 80 %) Befund am medialen Augenwinkel besteht oder ein pathologischer bzw. unklarer Befund am Hals vorliegt. (41).

Tabelle 4 zeigt weitere Hauptkollateralen bei Carotisgefäßprozessen verschiedener Schweregrade, die mit den Kompressionstesten zu beurteilen sind (siehe auch Abb. 6-12). Die A.c.c. Kompression beidseitig wird möglichst selten bei der Diagnostik angewandt wegen der Gefahr, eine Synkope bei ausgeprägter Arteriosklerose älterer Patienten auszulösen.

| Kollaterale | Befund am Hals z.B. | Befund am med. Augenwinkel | Kompression der | Befund am med. Augenwinkel nach Kompression |
|---|---|---|---|---|
| A.c.e.-ipsilat. A.opth.-Carotis-Siphon | A.c.i.-Stenose über 50 % oder A.c.i.-Verschluß | ipsilat. retrograder und hoher diast. Flow | A.c.e. | ipsilat. Abnahme o. Umkehr des Flow |
| A.c.e.-ipsi- und kontralat. A. ophth.-Carotis-Siphon bds. | A.c.i.-Stenose bzw. A.c.i.-Verschluß bds. | bds. retrogr. u. hoher diast. Flow, different | kollateralisierende A.c.e. | bds. Flowabnahme |
| A.c.i.-Siphon-A. comunicans ant.-kontralat. Carotis-Siphon-kontralat. A. Ophth. antegrad | A.c.c. oder A.c.i. -Verschluß | ipsilat. antegr. abgeschwächter Flow | ipsilat. A.c.c. | ipsilat. Zunahme des Flow, bei Kompression der kontralat. A.c.c. Abnahme d. Flow ipsilat. |
| A.c.e.-A.occipitalis-A.vertebralis A.basilaris-A.communicans post.- Carotis-Siphon-A.ophth.antegrad. | A.c.i.-Verschluß abgeschwächter Flow der A.c.c. ipsilat. | ipsilat. antegrader seitengl. o. abgeschw. Flow | A.c.e. | ipsilat. Zunahme d. Flow. nach Kompression der ipsilat. A.c.c. Flow um Null ipsilat., nach Kompression kontralat. A.c.c. geringe Flowzunahme ipsilat. (cave: Synkope!) |
| A.vertebralis-A.basilaris-A. communicans ant. bds. - A. ophth. bds. o. einseitig | A.c.c. Verschluß bds. oder A.c.c. Verschluß und A.c.i. Verschluß | bds. antegr. u. gleichseitiger oder seitendifferenter Flow | bds. A.c.c. (cave: Synkope) | bds. abgeschwächter antegrader Flow |

Tab. 4 Beurteilung der Hauptkollateralen bei verschiedenen Stenosegraden der A.c.i. und der A.c.e. mit Hilfe von Kompressionstesten (41)

2.1.3.5 Weiteres diagnostisches Vorgehen

Nach der klinischen Untersuchung und der USD-Sonographie wird bei operationswürdigen Befunden ein Aortenbogenangiogramm oder eine selektive Carotisangiographie durchgeführt. Nach Möglichkeit wird versucht, sich mit einer Aortenbogenübersichtsaufnahme unter Darstellung des Halsverlaufes der Carotiden zu begnügen. Bei unklaren Situationen und V.a. intrakraniellen Stenosen ist die selektive Carotisangiographie in 2 Ebenen indiziert. Tab. 5 zeigt die Indikation zur Angiographie nach der USD-Untersuchung:

1. Bei asymptomatischem Strömungsgeräusch am Hals und sonographisch unauffälliger Carotis communis und interna keine weitere angiographische Abklärung.
2. Bei flüchtiger cerebraler Symptomatik (TIA) und sonographischem Nachweis einer leicht- oder mittelgradigen Carotis-communis- oder interna-Stenose zunächst keine Angiographie, sondern Therapie mit einem Thrombozytenaggregationshemmer. Bei erneuter Symptomatik erfolgt die Angiographie.
3. Bei sonographisch eindeutigem hochgradigen oder filiformen Stenosebefund im Halsteil der A. carotis int. erfolgt die Operation der Stenose ohne präoperatives Angiogramm.
4. Bei nicht eindeutigem sonographischem Stenosebefund am Hals erfolgt ein Aortenbogen-Angiogramm. Wenn hierbei der Halsteil nicht beurteilbar ist, erfolgt die selektive Carotis-Angiographie.

Tab. 5 Diagnostisches Vorgehen (40)

## 2.2 Krankengut

An der Chirurgischen Klinik der Universität München sind von Januar bis Dezember 1980 850 Patienten mit cerebrovaskulärer Insuffizienz aller Schweregrade mit der direkten und indirekten USD-Sonographie untersucht worden.

Bei 108 Patienten mit pathologischen USD-Sonographiebefunden wurden Carotisangiographien angefertigt.

Somit können 216 Carotissonogramme mit 216 Angiogrammen verglichen werden. Alle Carotisangiogramme wurden innerhalb 0-10 Tagen nach der USD-Sonographie durchgeführt.

## 3. ERGEBNISSE

216 USD-Befunde konnten mit entsprechenden Angiographiebefunden verglichen werden, wobei sich bei 166 (79 %) Patienten angiographisch ein pathologischer Gefäßprozess nachweisen ließ.

Bei 211 (98 %) direkten dopplersonographischen Untersuchungen konnte eine eindeutige Differenzierung zwischen A.c.c., A.c.i. und A.c.e. vorgenommen werden. Eine exakte Darstellung der A.c.i. bzw. der A.c.e. war in 5 (2 %) Fällen sonographisch nicht möglich. Angiographisch zeigte sich bei 2 Patienten ein Kinking und bei weiteren 3 eine Überlagerung der A.c.i. mit der A.c.e., was sonographisch vermutet wurde.

### 3.1 A. carotis communis (A.c.c.)

An der A.c.c. konnten von 23 angiographisch nachgewiesenen Plaques 10 (44 %) sonographisch richtig diagnostiziert werden, 13 (56 %) wurden nicht erkannt. Von 4 leicht- bis mittelgradigen Stenosen im Angiogramm wurde eine sonographisch korrekt, 3 als normal befundet. Eine mittel-bis hochgradige Stenose wurde nicht erkannt. 6 angiographische nachgewiesene Verschlüsse wurden sonographisch richtig befundet (Tab. 6 und 7).

### 3.2 A. carotis externa (A.c.e.)

Die A.c.e. wurde im eigenen Krankengut nicht so detailliert dargestellt und befundet wie die A.c.i.

Von 20 angiographischen Plaques wurden 10 korrekt befundet, 6 als leichte Stenosen überschätzt und 4 nicht erkannt. Bei 38 angiographischen leicht- bis mittelgradigen Stenosen wurden 4 als mittel- bis hochgradige überschätzt und 2 nicht beschrieben. 10 mittel- bis hochgradige Stenosen mit deutlichem Gefäßgeräusch am Hals wurden sonographisch korrekt erkannt, ebenso eine filiforme Stenose. Von 5 angiographischen Verschlüssen wurden 3 sonographisch richtig diagnostiziert, einer als mittel- bis hochgradige Stenose und einer als filiforme Stenose fehlgedeutet.

| | ANGIOGRAPHIE | | | USD-SONOGRAPHIE übereinstimmend | | | abweichend | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | int. | ext. | com. | int. | ext. | com. | int. | ext. | com. |
| Arteriosklerotische Plaques | 85 | 20 | 23 | 58 (68%) | 10 (50%) | 10 (44%) | 27 | 10 | 13 |
| leicht- bis mittelgr.Stenosen | 25 | 38 | 4 | 17 (68%) | 32 (84%) | 1 (25%) | 8 | 6 | 3 |
| mittel- bis hochgr. Stenosen | 28 | 10 | 1 | 22 (79%) | 10(100%) | - | 6 | - | 1 |
| filiforme Stenosen | 14 | 1 | - | 13 (93%) | 1(100%) | - | 1 | - | - |
| Verschluß | 19 | 5 | 6 | 19(100%) | 3 (60%) | 6(100%) | - | 2 | - |
| kein path. Befund | 40 | 6 | - | 37 (92%) | - | - | 3 | 6 | - |

Tabelle 6: Korrelation zwischen Angiographie und Sonographie, ausgehend von Angiographiebefunden

| | USD-SONOGRAPHIE | | | ANGIOGRAPHIE übereinstimmend | | | abweichend | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | int. | ext. | com. | int. | ext. | com. | int. | ext. | com. |
| Arteriosklerotische Plaques | 62 | 12 | 10 | 58 (94%) | 10 (83%) | 10 (100%) | 4 | 2 | - |
| leicht- bis mittelgr. Stenosen | 21 | 41 | 1 | 17 (81%) | 32 (78%) | 1 (100%) | 4 | 9 | - |
| mittel- bis hochgr. Stenosen | 28 | 16 | - | 22 (79%) | 10 (63%) | - | 6 | 6 | - |
| filiforme Stenosen | 15 | 2 | - | 13 (87%) | 1 (50%) | - | 2 | 1 | - |
| Verschluß | 22 | 3 | 6 | 19 (86%) | 3 (100%) | 6 (100%) | 3 | - | - |
| kein path. Befund | 63 | 6 | 17 | 37 (59%) | - | - | 26 | 6 | 17 |

Tabelle 7: Korrelation zwischen Angiographie und Sonographie, ausgehend von USD-Sonographiebefunden

In 2 Fällen wurde ein angiographisch nicht pathologischer Befund als Plaque und in 4 als leicht- bis mittelgradige Stenose befundet (Tab. 6 und 7).

Tab. 8 faßt die statistische Auswertung pathologischer Veränderungen an der A.c.e. zusammen:

| Angio / USD | pathologisch | normal | Σ |
|---|---|---|---|
| pathologisch | 68 | 6 | 74 |
| normal | 6 | 131 | 137 |
| Σ | 74 | 137 | 211 |

Spezifität: 96 % falsch pos.: 4 %
Sensitivität: 92 % falsch neg.: 8 %
prädiktive Wert d. pos. Tests: 92 %
prädiktive Wert d. neg. Tests: 96 %
Prävalenz: 35 %

Tab. 8 Zuverlässigkeiten der USD-Befunde an der A.c.e.

## 3.3 A. carotis interna (A.c.c.)

### 3.3.1 Arteriosklerotische Plaques (0-25 %)

Von 85 angiographisch nachgewiesenen Plaques wurden 58 (68 %) sonographisch erkannt, 2 als leicht- bis mittelgradige Stenosen, 3 als mittel- bis hochgradige Stenosen überschätzt und 22 nicht diagnostiziert (Tab. 6 und 7).
In Tab. 9 sind die statistischen Ergebnisse zusammengefaßt:

| Angio / USD | Plaque | normal | Σ |
|---|---|---|---|
| Plaque | 58 | 2 | 60 |
| normal | 22 | 129 | 151 |
| Σ | 80 | 131 | 211 |

Spezifität: 98 % falsch pos.: 2 %
Sensitivität: 73 % falsch neg.: 27 %
prädiktive Wert des pos. Tests: 97 %
prädiktive Wert des neg. Tests: 85 %
Prävalenz: 38 %

Tab. 9 Zuverlässigkeit der USD-Befunde bezüglich Plaques

3.3.2 Leicht- bis mittelgradige Stenosen (25 - 50 %)

Von 25 angiographisch nachgewiesenen leicht- bis mittelgradigen Stenosen wurden 17 (68 %) sonographisch erkannt, eine Stenose erwies sich als Plaque, 3 wurden als mittel- bis hochgradige Stenosen überschätzt, eine als Verschluß diagnostiziert, und 3 wurden nicht erkannt (Tab. 6 und 7).
Tab. 10 zeigt die statistische Auswertung:

| Angio / USD | leicht- bis mittelgr. St. | normal | Σ |
|---|---|---|---|
| leicht- bis mittelgr. St. | 17 | 1 | 18 |
| normal | 3 | 190 | 193 |
| Σ | 20 | 191 | 211 |

Spezifität: 99 % falsch pos.: 1 %
Sensitivität: 85 % falsch neg.: 15 %
prädiktive Wert d. pos. Tests: 94 %
prädiktive Wert d. neg. Tests: 98 %
Prävalenz: 9 %

Tab. 10 Zuverlässigkeit der USD Befunde bezüglich leicht- bis mittelgradiger Stenosen.

### 3.3.3 Mittel- bis hochgradige Stenosen (50 - 85 %)

Von 28 angiographischen mittel- bis hochgradigen Stenosen wurden 22 (79 %) sonographisch korrekt befundet. Eine Stenose wurde als Plaque und eine als leicht- bis mittelgradige Stenose unterschätzt, 2 als filiforme Stenosen überschätzt und eine als Verschluß fehlgedeutet. Eine Stenose wurde nicht erkannt. (Tab. 6 und 7).
Tab. 11 zeigt die statistische Auswertung für mittel- bis hochgradige Stenosen.

| Angio / USD | mittel- bis hochgr. Stenosen | normal | Σ |
|---|---|---|---|
| mittel- bis hochgr. Stenosen | 22 | - | 22 |
| normal | 1 | 188 | 189 |
| Σ | 23 | 188 | 211 |

Spezifität: 100 % falsch pos.: 0 %
Sensitivität: 96 % falsch neg.: 4 %
prädiktive Wert d. pos. Tests: 100 %
prädiktive Wert d. neg. Tests: 99 %
Prävalenz: 11 %

Tab. 11 Zuverlässigkeit der USD Befunde bezüglich mittel- bis hochgradiger Stenosen

### 3.3.4 Filiforme Stenosen

Von 14 angiographischen filiformen Stenosen wurden 13 (93 %) sonographisch erkannt, eine als Verschluß befundet (Tab. 6 und 7). Spezifität, Sensitivität, der prädiktive Wert des pos. und neg. Tests betragen 100 % bei einer Prävalenz von 6 %.

### 3.3.5 Verschlüsse

19 angiographische nachgewiesene Verschlüsse wurden sonographisch korrekt erkannt (Tab. 6 und 7). Die Prävalenz beträgt 9 %, Spezifität und Sensitivität, prädiktiver Wert des pos. und neg. Tests 100 %.

### 3.4.6 Zusammenfassung der Ergebnisse der A. carotis interna

Faßt man nun die einzelnen statistischen Auswertungen der USD- und der Angiographiebefunde an der A.c.i. für Stenosen über und unter 50 % der Lumeneinengung zusammen, so ergeben sich folgende Werte: (Tab. 12).

| | Stenose < 50 % | Stenose > 50 % |
|---|---|---|
| Sensitivität | 75 % | 98 % |
| Spezifität | 97 % | 100 % |
| falsch negative | 25 % | 2 % |
| falsch positive | 3 % | 0 % |
| prädiktive Wert d. pos. Tests | 96 % | 100 % |
| prädiktive Wert d. neg. Tests | 87 % | 99 % |
| Prävalenz | 47 % | 26 % |

Tab. 12 Zuverlässigkeiten der USD-Sonographie bei Stenosen an der A.c.i. unter und über 50 % Lumeneinengung.

# 4. DISKUSSION

## 4.1 Diskussion der sonographisch-angiographischen Diskrepanz der Befunde

Bei der Diagnostik von arteriosklerotischen Plaques fällt als Ursache für eine sonographisch-angiographische Diskrepanz der Befunde auf, daß Wandunregelmäßigkeiten in physiologisch- und pathologisch dilatierten Gefäßen sonographisch kaum zu erkennen sind.
Bei der physiologisch weiten A.c.c. entwickeln offenbar Plaques und niedergradige Stenosen infolge nur geringer Kaliberabnahme und fehlender oder gering erhöhter Flußgeschwindigkeit über der Stenose nur selten charakteristische poststenotische Verwirbelungsgeräusche. Ähnliche Verhältnisse scheinen bei Plaques proximal von höhergradigen Stenosen, intrakraniellen Strömungshindernissen und "Kinking" vorzuliegen. Die Gefäßverlaufsanomalie im Sinne eines "kinking" kann, wenn es als solches nicht erkannt wird, auch einmal einen proximal gelegenen Plaque als höhergradige Einengung erscheinen lassen, wie es in zwei Fällen vorlag. Bei dieser Knickbildung der A.c.i. wurde offenbar der Stylus senkrecht zur Flußrichtung aufgesetzt. So entstand ein verschärftes Signal und Zunahme der Lautstärke, das als höhergradige Einengung imponierte. Fälschlicherweise überschätzt können aber auch Plaques durch zu starken Stylusdruck auf eine kurzstreckig oberflächlich verlaufende Arterie werden, insbesondere der A.c.e. Die Ursache für falsch negative Befunde dürfte auch in den Mängeln der Carotisangiographie zu suchen sein. Untersuchungen an Gefäßmodellen haben gezeigt, daß selbst bei routinemäßiger Untersuchung in zwei Ebenen nicht alle kleineren Stenosen erfaßt werden (49). Liegen sie ventral oder dorsal der orthograden Projektion, so werden sie unterschätzt. Weiterhin gibt die Angiographie wenig Auskunft, ob es sich um eine eher glatte Wandveränderung oder um eine rauhe wie bei Plaques mit Ulcera handelt. Edwards und Mitarbeiter (11) verglichen Angiographie- und Operationsbefunde und konnten zeigen, daß bei der Angiographie mit 40 % falsch negativen und 34 % falsch positiven bezüglich Ulceratio-

nen zu rechnen ist. Die Hälfte der Ulcerationen war in kleinen Plaques verborgen, die für eine angiographische Darstellung zu klein erschienen. Mit Hilfe der USD-Sonographie ist es aber möglich, besonders rauhe Wandveränderungen aufgrund ihres höherfrequenten Strömungsgeräusches zu erkennen. Vorsicht ist geboten bei einem massiven Ulcus, das in einem Fall als mittelgradige Stenose überschätzt wurde.

Bei der Diagnostik von leicht- bis mittelgradigen Stenosen zeigt sich wie bei den Plaques häufiger die Neigung zur Überschätzung des USD-sonographischen Befundes. Es wurde einmal ein Verschluß der A.c.i. angenommen, dem nur eine leicht- bis mittelgradige Stenose zugrunde lag, und dem aber dafür im Siphon eine hochgradige Stenose folgte. Die Siphonstenose hat in diesem Fall zu einer so starken prästenotischen Flowminderung geführt, daß proximal kein Flow in der A.c.i. nachgewiesen werden konnte (= "funktioneller Verschluß"). Häufig ist ein Überschätzen des Stenosegrades bei Verschluß der kontralateralen A.c.i.. Es kommt zur Flowzunahme in dem noch offenen Gefäß. Rauhigkeiten und Kalibersprünge können zu einer weiteren Verschärfung der Strömungsgeräusche führen.

Eine mittel- bis hochgradige Stenose der A.c.i. wurde sonographisch einmal als Plaque unterschätzt und einmal als Verschluß überschätzt. In beiden Fällen sind wieder hochgradige Stenosen im Siphonbereich angiographisch festzustellen gewesen. Intrakranielle Gefäßprozesse werden nur dann erfaßt, wenn sie den prästenotischen Gefäßabschnitt hämodynamisch verändern. Der Seitenvergleich ist hier von besonderer Bedeutung. Eine deutliche Strömungsverminderung in der extrakraniellen A.c.i. kann auf einen Verschluß oder eine Stenose im Siphonbereich, eine ausgeprägte Flowzunahme auf einen gefäßreichen Tumor mit großem Shuntvolumen hinweisen (43). Strömungsbehinderungen kranial des Abgangs der A. ophth. können ebenfalls eine Flowminderung der A.c.i. und der A.c.e. bedingen, führen aber in der A. ophth. zu keiner Strömungsabnahme, sondern eher zu einer Flowzunahme der betroffenen Seite. In diesen Fällen ist eine

Berücksichtigung der Befunde der direkten und indirekten Beschallung besonders wichtig (42, 43). In der Regel ist eine genaue Einschätzung des Stenosegrades intrakranieller Strömungsbehinderungen schwierig und nur durch die Angiographie zu klären.

Eine mittel- bis hochgradige A.c.c.-Stenose wurde wegen einer hochgradigen Stenose der ipsilateralen A.c.i. und A.c.e. nicht erkannt. Die Erklärung dürfte in der starken Ausweitung der übrigen Abschnitte der A.c.c. und der Flowabnahme infolge der nachgeschaltenen Stenose zu suchen sein, sodaß die Stenosierung zu keiner Frequenzanhebung führen konnte.

Eine angiographisch nachgewiesene filiforme Stenose der A.c.i. stellte sich USD-sonographisch als Verschluß dar. An diesem Fall läßt sich zeigen, daß die USD-Sonographie im Grenzbereich von Stenose zum Verschluß die tatsächlichen Verhältnisse eines quasi-funktionellen Verschlusses besser wiedergibt als die Angiographie mit ihrem statischen Bild.

Für die Fehldeutung eines angiographisch nachgewiesenen Verschlusses der A.c.i. als mittel- bis hochgradige Stenose läßt sich nur die Erklärung finden, daß Kollateralgefäße dargestellt und als Carotiden fehlinterpretiert wurden.

Die sonographisch falsch positiven Befunde (8) sind in 4 Fällen auf ein "Kinking" zurückzuführen, das zweimal sonographisch vermutet worden ist. Sie imponierten durch ihr verschärftes Strömungsgeräusch (s.o.) als Stenosen. Die übrigen falsch positiven Befunde lassen sich nicht interpretieren, da ein angiographisches Substrat fehlt.

Tabelle 13 faßt die zu diskutierenden Fehlermöglichkeiten der USD-Sonographie noch einmal zusammen (46).

Anatomische Ursachen:

- Dorso-medial verlaufende A. carotis int.
- kurzer adipöser Hals
- Überlagerung der A. carotis int. und ext.
- Verwechslung A. carotis int. mit A. vertebralis
- Verwechslung A. carotis int. mit Venen, besonders in Kieferwinkelhöhe
- Varianten des Circulus Willisi (Augenwinkel)

Pathologische Ursachen:

- Unterschätzung einer Stenose am Hals bei vorgelagerter Einengung
- Überschätzung einer Stenose proximal einer intrakraniellen Strömungsbehinderung
- Verkennung von A. carotis com. - Verschluß als A. carotis - int. Verschluß
- Verkennung der A. carotis ext. als int. bei A. carotis int.-Verschluß und -externa-Stenose
- abnorme Schlingenbildung mit oder ohne Stenose
- Verkennung eines A. carotis int.-Verschlusses bei unauffälligem Augenwinkelbefund
- große Strumen

Pathophysiologische Ursachen:

Verkennung des Stenosegrades bei:

- Verschluß kontralateraler Carotis
- Rhythmusstörungen
- labilem Hypertonus
- Hyperthyreose
- Hyperkinetischem Herzsyndrom
- Kindern und Jugendlichen

Technische Ursachen:

- zu hohe Ausgangsfrequenz des Schallkopfs mit zu geringer Eindringtiefe
- artifizelle Stenoisierungen durch Styluskompression, und das besonders bei schlankem Hals und in Kieferwinkelregion
- mangelnde Erfahrung des Untersuchers

Tab. 13 Fehlermöglichkeiten der USD-Sonographie (46)

## 4.2 Diskussion der Methode

Die noch bis vor wenigen Jahren ausschließlich angewandte indirekte USD-Methode hatte sich nach den Erfahrungen von Müller (27, 28, 29), Planiol und Pourcelot (33, 32, 35), Keller und Mitarbeiter (16), sowie Keller und Baumgartner (17) in Kombination mit Kompressionstesten als wenig belastende Untersuchungsmethode zur Erkennung einer Strömungsbehinderung im Verlauf der A.c.i. bis zum Abgang der A. ophthalmica aus dem Carotissiphon bewährt.

Die frontoorbitalen Endäste der A. ophth. bieten den Vorteil des konstanten Verlaufes und der leichten Auffindbarkeit am medialen Augenwinkel.

Mit Hilfe von Kompressionstesten wurde eine Verbesserung der Untersuchungsergebnisse angestrebt (2, 4, 16, 17), was von Büdingen v. d. (6) jedoch bestritten wurde. Einer nur gering verbesserten Aussagekraft stellte er die Risiken der Carotiskompression gegenüber. Auch von Keller und Mitarbeiter (17) sind einzelne Zwischenfälle beschrieben worden (25, 26, 36).

Zudem lassen sich weitere kritische Bemerkungen machen:

1. Es stellt sich die Frage, wie hochgradig eine Stenose der A.c.i. sein muß, damit es zu einer hämodynamisch relevanten poststenotischen Druck- und Flowminderung kommt mit Auswirkung auf den Augenwinkelflow. Je nach Autor wird die Untergrenze mit 50-80 % angegeben (16, 17, 19, 22, 41, 42, 44). Ergebnisse von Reimer zeigen, daß bei extrakraniellen Carotis int.-Stenosen in 56 % (n = 157) der Fälle, bei Verschlüssen in 12,2, % der Fälle mit einem normalen Augenwinkelbefund zu rechnen ist. Ein guter Kollateralkreislauf über den Circulus Willisi kann selbst bei einem Verschluß der A.c.i. zu einem völlig normalen Augen-

winkelbefund führen (41). Vorsicht geboten ist bei der Einschätzung einer einseitigen Amplitudendifferenz von 50-80 % bei antegrader Durchströmung der A. ophth. durch vorgeschaltete A.c.i.-Stenose. Etwa 80 % der Patienten zeigten mittels direkter Beschallung der Carotiden keinen pathologischen Befund (42). Als Ursache könnten Varianten der A. ophth. oder ein zu starker Sylisdruck des Untersuchers in Betracht kommen.

2. Eine Differenzierung zwischen einer hochgradigen Carotis int.-Stenose und einem Verschluß ist selbst bei eindeutig pathologischem Kompressionstest am medialen Augenwinkel nicht möglich (16, 17, 27, 29, 41, 42, 47), was im Gegensatz zur Meinung von Kriebel und Schurig (19) und von Ericson und Mitarbeiter (12) steht. Eine Unterscheidung wäre aber für ein eventuell in Frage kommendes chirurgisches Vorgehen von Wichtigkeit, da ein Verschluß in der Regel inoperabel ist, eine Stenose aber operiert werden kann (41).

3. Mit der Beschallung am medialen Augenwinkel können ferner keine Angaben über die Lokalisation der Obliteration an der A.c.i. gemacht werden (5, 6, 41, 42).

4. Plaques, Ulcera und niedergradige Stenosen ($<$ 50 %) können mit der indirekten Beschallung nicht erfaßt werden (6, 16, 17).

Einen entscheidenden Durchbruch brachten Untersuchungen von Planiol und Pourcelot (32, 33), Pourcelot (35) sowie Büdingen und Mitarbeiter (5, 6), die mit Hilfe der Beschallung der Karotiden infolge unterschiedlicher Strömungssignale eine Differenzierung von A.c.i. und A.c.e. beschrieben.
Bei Gefäßgesunden konnte auf Kompressionstests verzichtet werden. Entscheidend war, daß eine genaue Lokalisation und Differenzierung zwischen Stenose und Verschluß möglich geworden war.

Stenosen ab einer Lumeneinengung von 50 % konnten diagnostiziert werden, für niedergradige Stenosen oder Plaque erschien die Methode zunächst ungeeignet (12, 14, 42, 44, 50).

Erst Reimer und Mitarbeiter (37, 41) berichteten, daß bei aufmerksamer Beachtung des akustischen Strömungssignals arteriosklerotische Plaques und leicht- bis mittelgradige Stenosen ( < 50 %) zu erkennen sind.
Die Ergebnisse zeigen, daß durch die direkte Beschallung der hirnversorgenden Arterien am Hals eine erhebliche Verbesserung der diagnostischen Aussage gegenüber der alleinigen, indirekten Untersuchung am medialen Augenwinkel zu erreichen ist (14, 42).

Während mit der indirekten Methode Stenosen über 50 % des normalen Lumens mit einer Zuverlässigkeit von 70-91 % (6, 12, 16, 17) zu erkennen sind, wird die Dopplersonographie durch die kombinierte Anwendung von direkter und indirekter Beschallung wesentlich zuverlässiger (92 -99 % bei Stenosen bzw. 100 % bei Verschlüssen) (7, 10, 14, 30, 37, 38, 44). Zudem wird die Häufigkeit falsch positiver und falsch negativer Befunde deutlich gesenkt (14, 42).

Die vorliegenden Ergebnisse stimmen mit der Literatur für Stenosen über 50 % überein. Es stellt sich eine Korrektheit von 100 % des pathologischen USD-Untersuchungsergebnisses heraus und damit bei einer Prävalenz von 26 % einen Vorhersagegewinn von 74 %.

Schlechter sind die Ergebnisse bei Stenosen unter 50 % des Lumens (Tab. 11) mit einer mäßigen Sensitivität (75 %) bei hoher Spezifität (97 %). Die Sicherheit eines pathologischen USD-Ergebnisses beträgt zwar 96 %, bietet aber bei einer Prävalenz von 47 % nur einen geringen Vorhersagegewinn von 49 %. Dies steht im Gegensatz zu Mitteilungen von Reimer und Mitarbeitern (37), der für Lumeneinengungen unter 50 % eine Trefferquote von 93 % bzw. 77,4 % für arteriosklerotische Plaques erzielen konnte. In diesem Fall läßt sich ebenfalls eine hohe Prävalenz vermuten.

Ein Krankengut mit 79 % pathologischer Fälle eignet sich für eine Beurteilung von Zuverlässigkeiten und Vorhersagen besonders der niedergradigen Stenosen nicht sehr. Es ist schwierig, in praxi die Prävalenz niedrig zu halten, denn das würde bedeuten, daß nach normalen USD-Befunden eine Kontrollangiographie durchgeführt werden müßte. Dies läge aber nicht im Sinne der Patienten.

Die Diagnostik von arteriosklerotischen Plaques und leicht- bis mittelgradigen Stenosen sollte aber auch in Zukunft nicht unterbleiben. Eine exakte Beachtung des Strömungssignals und die Aneignung einer größeren Erfahrung des Untersuchers sind die Voraussetzung.

Mit Hilfe der cerebovaskulären Dopplerunterſuchung besteht die Möglichkeit, cerebrale Hirngefäßerkrankungen in ihrem extrakraniellen Abschnitt zu erkennen und in kurzer Zeit (ca. 5-30 min.) zu beurteilen. Bei Risikopatienten, die einer Angiographie nicht unterzogen werden können (z.B. Kontrastmittelallergie) oder die statistisch aufgrund von Stenosen $>$ 90 %, zusätzlicher kontralateraler Stenosen oder rezidivierenden ischämischen Attacken stärker gefährdet sind, ist es mit Hilfe der USD-Sonographie möglich, die Indikationsstellung zur Operation zu erleichtern (13, 15, 24, 48, 53). Darüberhinaus können klinisch asymptomatische oder voroperierte Patienten risikolos Verlaufskontrollen unterzogen werden.

Nach Übereinkunft mit einzelnen Gefäßchirurgen wird immer häufiger dazu übergegangen, bei besonders risikobehafteten Patienten allein und nach den USD-Befund ohne vorherige Angiographie einen gefäßchirurgischen Eingriff durchzuführen, wobei sich die sonographische Diagnose in allen Fällen bestätigte (37, 44, 48). Intraoperativ kann das Operationsergebnis überprüft werden, postoperativ wird der Patient weiter kontrolliert werden, um möglicherweise auftretende Komplikationen vor ihrer klinischen Manifestation zu erfassen.

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

Die indirekte und direkte USD-Sonographie der Carotiden erlauben eine Lokalisation und Beurteilung des Schweregrades von Stenosen und Verschlüssen der supraaortalen Gefäße im Halsbereich.

Im sonographisch-angiographischen Vergleich können 216 USD-Befunde mit entsprechenden Angiographiebefunden verglichen werden. Es lassen sich 166 (79 %) pathologische Befunde diagnostizieren. Für arteriosklerotische Plaques und leicht- bis mittelgradige Stenosen der A.c.i. zeigt sich eine hohe Spezifität (97 %) und eine mäßige Sensitivität (75 %) bei einer Prävalenz von 47 %. Dagegen bieten höhergradige Stenosen ( > 50 %) eine hohe Sensitivität und Spezifität von 98 % bzw. 100 % bei einer Prävalenz von 26 %. Falsch positive Befunde sind z.T. auf Kinking zurückzuführen. In 2 % ist eine Beurteilung der Carotiden wegen Überlagerung und Gefäßschlängelung nicht möglich. Fehler in der Beurteilung lassen sich auf anatomische, pathologisch-anatomische, pathophysiologische und technische Ursachen zurückführen. Von großem Einfluß ist die Erfahrung des Untersuchers.

Mit Hilfe der USD-Untersuchung ist es möglich,

1. Die Angiographie des Aortenbogens und der Carotiden bei geringfügigen Befunden zu vermeiden,

2. die Indikation zur Angiographie auf Patienten mit unklaren Befunden und operationswürdigen Stenosen einzugrenzen,

3. bei hochpathologischen Befunden (filiforme Stenosen) nur aufgrund des dopplersonographischen Ergebnisses zu operieren und

4. prä- und postoperative Verlaufskontrolle ohne Belastung für den Patienten durchzuführen.

## 6. LITERATURVERZEICHNIS


( 1) Alter, M., St. Kieffer, J. Resch, K. Ansari: Cerebral infarction, Clinical and angiographic correlation. Neurology (Minneap.) 22 (1972), 590

( 2) Barnes, R.W., H. E. Russel, G. E. Bone & R.N. Slaymaker (1977): Doppler cerebrovascular examination: Improved results with refinement in technique. Stroke 4, 468-471.

( 3) Boysen, G.: Cerebral hemodynamics in carotid surgery. Acta neurol. scand. 49 Suppl. 59 (1973)

( 4) Brockenbrough, E. C. (1970): Screening for the prevention of stroke: Use of a Doppler flowmeter, Parks Electronic, Seattle, U.S.A.

( 5) Büdingen, H.J., G.M. v. Reutern, H.J. Freund: Die Differenzierung der Halsgefäße mit der direktionellen Doppler-Sonographie. Arch. Psychiat. Nervenkr. 222 (1976), 177.

( 6) Büdingen, H. J., M. Hennerici, K. Voigt, K. Kendel, H.J. Freund: Diagnostik von Stenosen oder Verschlüssen der A. carotis interna mit der direktionellen Ultraschall-Doppler-Sonographie der A. supertrochlearis.
Dtsch. med. Wschr. 101 (1976), 269

( 7) Büdingen, H.J., G.-M. v. Reutern,H.-J. Freund: Doppler-Sonographie der extrakraniellen Hirnarterien. Thieme, Stuttgart 1981

( 8) Busse, R., H. Körner, W. Sperling: Die transkutane Registrierung des Arterienpulses und ihre Bedeutung in der klinischen Diagnostik, Her/Kreisl. 6, 4 (1974) 160-167

( 9) David, T.E., A.W. Humphries, J. R. Young, E.G. Beven: A correlation of neck bruits and arteriosclerotic carotid arteries. Arch. Surg. 107: 729-731, 1973

(10) Diener, H.C., J. Dichgans: Atraumatische Diganostik extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse. Internist 20 (1979) 531

(11) Edwards, J.H.: Angiographically undetected ulceration of the carotid bifurcation as a cause of Embolic Stroke, Radiology 132: 369-373 (1979)

(12) Eriksson, S.E.,: Comparison between directional Doppler and angiography in the diagnosis of internal carotid artery disease, Acta neurol. scandinav. 63, 1-5, 1981

(13) Faught, E., S.D. Trader, G.R. Hanna: Cerebral complications of angiography for transient ischemia and stroke: prodiction of risk. Neurology 29: 4-15 1979

(14) Kaliman, J., A. Mostbek, E. Valencak, M. Deutsch, J. Horcajda: Effizienz verschiedener Untersuchungsmethoden (Doppler-Ultra-Schall, Funktionsszintigraphie) für die Diagnose von Strömungshindernissen in den Carotiden. Gefäßwand, Rezidivprophylaxe, Raynaud-Syndrom. G. Witzstrock, Baden-Baden - Köln, New York, 1978

(15) Klappert, A.: Lehrbuch und Atlas der Angiologie, 10. Auflage Verlag H. Huber Bonn, Stuttgart, Wien

(16) Keller, H., G. Baumgartner, F. Regli: Carotisstenosen und -okklusionen; Diagnose durch percutane Ultra-Schall-Doppler-Sonographie an der A. supraorbitalis oder A. supratrochlearis. Dtsch. med. Wschr. 98, 1691-1698

(17) Keller, H., G. Baumgartner: Doppler-Ultraschall-Sonographie - eine nicht belastende Untersuchungsmethode zur Diagnose und Therapiekontrolle von Karotisstenosen. Schweiz. med. Wschr. 104 (1974), 1281

(18) Krayenbühl, H., M. G. Yasargil: Die zerebrale Angiographie, Stuttgart: Thieme, 1979

(19) Kriebel, J., E. Schurig: Direktionelle Doppler-Sonographie bei Stenosen und Verschlüssen der A. carotis int., Med. Welt. 26, 2202-2204 (1975)

(20) Kriessmann, A., A. Bollinger: Ultraschall-Doppler-Diagnostik in der Angiologie, Thieme, Stuttgart 1978

(21) Leutner, R.: Todesursachenstatistik 1974, Bundesgesundheitsblatt 20, Nr. 5 (1977), 65-72

(22) Lo Gerfo, F.W. & G.R. Mason (1974): Directional Doppler studies of supraorbital arcry flow in carotid stenosis and occlusion. Surgery 76, 723-728.

(23) Lye, C.R., D. S. Summer & D. E. Strandness (1976): The accuracy of the supraorbital doppler examination in the diagnosis of hemodynamically significant carotid occlusive disease, Surgery 79, 42-45

(24) Mani RL, Eisenberg RL, McDonald EJ Jr. Pollock JA, Mani JR: Complications of catheter cerebral arteriography: analysis of 5.000 procedures. I. Criteria and incidence. Am J. Roentgenol 131: 861-865, 1978

(25) Marmor, J.M., R. Sapirstein: Bilateral thrombosis of anterior cerebral artery following stimulation of a hyperactive carotis sinus. J. Amer. med. Ass. 117 (1941), 1089

(26) McBeath J.R., R. Winston, W.J. Friedlander: Evaluation of controlled digital artery compression in cerebral vascular insuffieciency. The ischemic response. Neurology (Minneap.) 11 (1961), 143

(27) Müller, H.R.: Direktionale Doppler-Sonographie der A. frontalis medialis, EEG/EMG 2, 24-32 (1971)

(28) Müller, H.R.: The diagnosis of internal carotid artery occlusion by directional Doppler sonography of ophthalmic artery, Neurology 22, 816-823 (1972)

(29) Müller, H.R., R.R. Gonzales Jr.: Evcaluation of cranial blood flow with ultrasonic Doppler technics, in: de Vlieger, M. White, D.N. McCready, V.R. (eds) Ultrasonics in Medicine, pp. 89-96, Amsterdam: Exerpta Medica 1974

(30) Orgogozo, J.M., O. Enjalbert, T. Beloussoff, P. Loiseau: L'examen Doppler en pathologie carotidienne: Séméiologie, résultats et revue de la littérature. La Revue de Médecine 19 (1978) 1021

(31) Paulson O.B.: Cerebral apoplexy (stroke): Pathogenesis, pathophysiology and therapy as ill. by regional blood flow measurements in the brain, stroke 2 (1971), 327

(32) Planiol, Th., L. Pourcelot: Etude des troubles de la circulation cérébrale par effet Doppler. Communication à la Société Suisse d'Angéologie, Genève 1972

(33) Planiol, Th., L. Pourcelot: Doppler effect study of the carotid circulation. In: de Vlieger M., D.N. White, V.R. McCready: Ultrasonics in medicine: Exerpta Medica, Amsterdam 1974, p.104

(34) Pourcelot, L.: Nouveau débitmètre sanguin à effet Doppler. In: Proceedings of the 1st World Congress on Ultrasonics in Medicine (Verlag der Wiener Medizinischen Akademie 1969), 125

(35) Pourcelot, L.: Applications cliniques de l'examen Doppler transcutané. Présentée au Sem. technol., Brouissais 1974

(36) Prusik, B., F. Herles: Über die Gefahren des Karotissinusdruckes, Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 6 (1933), 83

(37) Reimer, FD, Wernheiner D, Friedrich B, Lage J, Naner 3.C., Becher HM: Extrakranielle Karotisstenosen und ihre sonographische Diag., Med. Klin. 75, 1980, 32

(38) Reimer, Becker: Damoklesschwert Schlaganfall: Karotisstenose im Frühstadium operieren! Med. Klinik 75 (1980), 228-234 (No. 6)

(39) Reimer, F., K.R. Schmidt, K.J. Pfeifer: Vortrag, Doppler-Sonographie der Hirnarterien, Tübingen 1980

(40) Reimer, F., K.R. Schmidt, J. Dörrler, B. Friedrich, H. Welter, H.M. Becker: Rationelle präoperative Diagnostik von Karotisstenosen, 12. Jahrestag der Österr. Ges. für Gefäßchir., Zürich 1980

(41) Reimer, F.: Die Ultraschall-Doppler-Sonographie der supra-aortalen Arterien, Verein zur Bekämpfung der Gefäßkrankheiten e.V., Grebenhain 1981

(42) Reutern, G.M. von, H. J. Büdingen, M. Hennerici, H.J. Freund: Diagnose und Differenzierung von Stenosen und Verschlüssen der A. carotis mit der Doppler-Sonographie, Arch. Psychiat. Nervenkr. 222 (1976), 191

(43) Reutern, G.-M., v., K. Voigt, E. Ortega-Suhrkamp, H.J. Büdingen: Dopplersonographische Befunde bei intrakraniellen vaskulären Störungen. Differentialdiagnose zu Abliterationen der extrakraniellen Hirnarterien. Arch. Psychiat. Nervenkr. 223 (1977), 181

(44) Reutern, G.-M., v., H.J. Büdingen: Möglichkeiten und Grenzen der Dopplersonographie an der extrakraniellen Hirnarterien, Ultraschall 2, 1981, 35-42

(45) Reutern, G.-M., von, A. Thron: Dopplersonographie des artéres carotides. Résultats et causes d'erreurs. Actualités d'Angiéiologie 5 (1980) 9

(46) Schmidt, K.R., F. Reimer, K.J. Pfeiffer: Vortrag, Doppler-Sonographie der Hirnarterien, Tübingen 1980

(47) Spencer, M.P., E.C. Brockenbrough, D. L. Davis & J. M. Reid (1976): Cerebrovascular evaluation using doppler C-W ultrasound. Proc. of the World Federation of Ultrasound in Medicine and Biology Meeting, San Francisco, August

(48) Stiegler, H., F. Reimer, E. Pratschke, H. M. Becker: Stellenwert der direkten Doppler-Sonographie in diagnostischen Nachweis von Karotisstenosen, Angiologenkongress Düsseldorf, 1979

(49) Voigt, K., P. Stoeter, D. Petersen: Rotational cerebral roentgenography. I. Evaluation of the technical procedure and diagnostic applicabilities by model studies, Neuroradiology 10 (1975), 95

(50) Weaver, R.G., G. Howard, W. McKinney, R. Marhall, A. Jones, J. Toole: Comparison of Doppler ultrasonography with arteriography of the carotid artery Bifurcation, Stroke, Vol 11, Nr. 4 (1980)

(51) Wells, P.N.T.: Ultraschall in der med. Diagnostik. Walter de Gruyter Verlag, New York 1980

(52) Wise, G., M.E. Fontana,J. Burkholder, R. Leigton, R. Sutter, W. Molnar: The treatment of brin ischemia following artriography, Radiology 110: 383-390, 1974

(53) Wishart, D.L.: Complications in vertebral angiography as compared to non-vertebral cerebral angiography in 441 studies. Amer. J. Roentgenol. 113: 527-537, 1971

(54) Yao, S.T., T.N. Needham, U.R. Ashton: Transcutaneous measurements of blood flow by ultrasound, Bio-med. Engng. 5 (1970), 438

(55) Ziegler, D.K., T. Zileili, A. Dick, J. L. Sebaugh: Correlation of bruits over the carotid artery with angiographically demonstrated lesions. Neurology (Minneap.) 21: 860-865, 1971

## 8. DANKSAGUNG

Ich möchte an dieser Stelle den Herren Prof. K. J. Pfeifer und Mitarbeitern, sowie Dr. K.R. Schmidt meinen herzlichen Dank für die Unterstützung bei meiner Arbeit aussprechen.

# 7. CURRICULUM VITAE

| | | |
|---|---|---|
| Name : | Claus K o r i n t h<br>Noestrasse 30, 8000 München 71<br>Telephon : 79 82 99 | |
| Geburtstag : | 22-7-1955 | |
| Geburtsort : | München | |
| Personenstand : | ledig | |
| Vater : | Dr. med. Egon Korinth<br>Chefarzt der II. Medizinischen Abteilung,<br>Krankenhaus Rotes Kreuz, München | |
| Mutter : | Ingeborg Korinth, geb. Lammerer<br>Hausfrau | |
| Schulbesuch : | 1961 - 1965 | Volksschule |
| | ab 1965 | Humanistisches Gymnasium der Benediktiner, Kloster Schäftlarn |
| | 1976 | Abitur |
| Wehrdienst : | 1977 | 2. Gebirgs-Sanitäts-Bataillon, Murnau |
| Hochschulbesuch : | | Studium der Humanmedizin |
| | WS 77/78 - SS 79 | Vorklinischer Abschnitt an der Christian-Albrechts-Universität, Kiel |
| | August 1979 | Ärztliche Vorprüfung |
| | WS 79/80 | Klinischer Abschnitt an der Julius-Maximilians-Universität, Würzburg |
| | ab SS '80 | Ludwig-Maximilians-Universität, München |
| | August 1980 | 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung |
| | März 1983 | 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung |
| Famulaturen : | Innere Medizin | Med. Poliklinik Innenstadt, München<br>Kreiskrankenhaus Wolfratshausen |
| | Chirurgie | Kreiskrankenhaus Wolfratshausen |
| | Orthopädie | Berufgenossenschaftliche Unfallklinik, Murnau |
| | Pathologie | Pathologisches Institut der Universität München |
| | Allgemeinmedizin und Anästhesie | bei niedergelassenen Ärzten |
| Praktisches Jahr : | April 1983 - Januar 1984 | |
| | Innere Medizin | Medizinische Klinik II der Universität München<br>Klinikum Großhadern, Prof. Dr. G. Paumgartner |
| | Chirurgie | Chirurgische Klinik I, Klinikum Ingolstadt,<br>Prof. Dr. Eisenreich<br>Chirurgische Abteilung des Kreiskrankenhauses<br>Starnberg, Prof. Dr. Grill |
| | Orthopädie | Orthopädie der Universität München, Klinikum Großhadern, Prof. Dr. M. Jäger |
| | Mai 1984 | 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung<br>Approbation und Promotion beantragt |